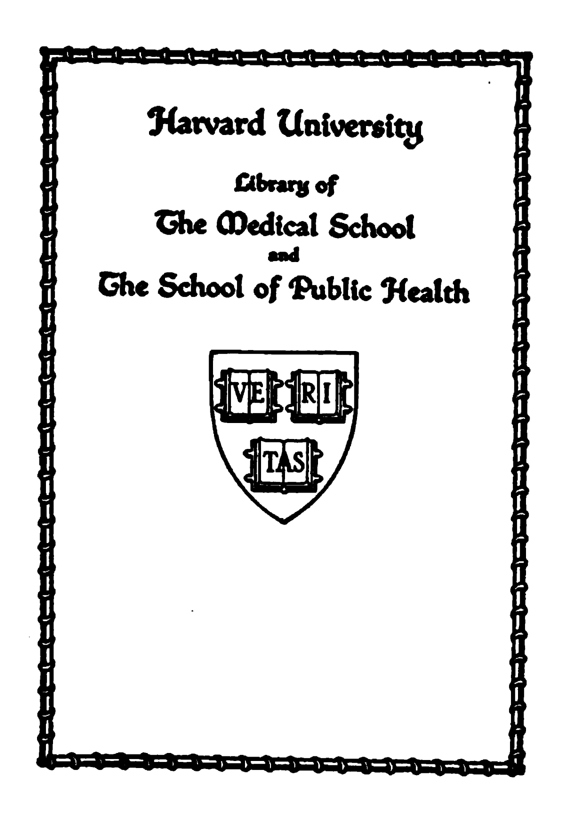


ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

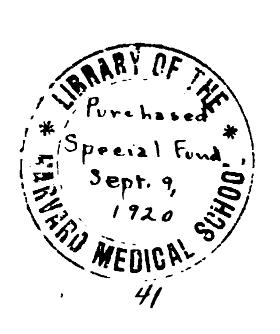
VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XIII. BAND.
MIT 12 TAFELN.

BERLIN, 1882.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.


LIBRARY OF THE
HARVARD MEDICAL SCHOOL
Purchased
Special Fund
Sept. 9,
1920

Inhalt.

I.

Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern.

Von

Dr. **Georg Fischer,**

Aerztlichem Dirigenten der Heilanstalt Wilhelmsbad in Cannstatt.

Die beiden Beobachtungen, welche das Thema des vorliegenden Aufsatzes bilden sollen, stammen noch aus meinem Münchener Anstaltsmaterial. Die Krankengeschichten, bei denen alles Unwesentliche weggelassen wurde, welche aber doch noch voluminös genug ausgefallen sind, mögen durch ihren Inhalt ihre Ausführlichkeit rechtfertigen. — Da ich auf klinische Analyse der Symptome angewiesen war und wegen des günstigen Ausganges beider Fälle nicht über anatomische Beweismittel verfüge, da ferner eine Anzahl der zu schildernden Symptome noch wenig gekannt sind, lag es nahe, das Feld der Hypothese in grösserer Ausdehnung zu betreten, als dies für eine objective Darstellung theilweise neuer Thatsachen förderlich ist. Sollte ich in dieser Richtung zu weit gegangen sein, so gebe ich dagegen gerne zu, dass ich in den mitzutheilenden Thatsachen, nicht in den daran geknüpften theoretischen Erörterungen, das Hauptgewicht meiner Arbeit sehe.

Krankengeschichten.

1. Schornsteinfegermeister G., 36 Jahre alt, von München, zugewiesen von Herrn O.-St.-A. Dr. Fellerer daselbst und mit diesem zum ersten Male im Concil gesehen am 4. September 1879.

Patient war nie syphilitisch und ist erblich in keiner Weise belastet. Als der Sohn vermögender Bürgersleute wurde er von frühester Jugend auf

gründlich verzogen, lernte niemals arbeiten, hatte nie Sorgen um seinen Lebensunterhalt, kümmerte sich wenig um das väterliche Geschäft, übernahm dieses später ohne selbst Hand anzulegen und überliess den ganzen Geschäftsbetrieb den Gehilfen, die Controlle und Buchführung seiner sehr tüchtigen Frau. Materiell führte G. ein behäbiges Leben, verbrachte die meiste Zeit in Kaffe- und Bierhäusern, will aber niemals wirklich Trinker gewesen sein. Ebenso habe er in sexueller Beziehung mässig gelebt, thut sich sogar etwas darauf zu Gute, dass er bis zu seiner Verheirathung sich seine Integrität bewahrt habe. Die Verehelichung erfolgte früh. Die der Ehe entsprossenen Kinder sind gesund. Seit einigen Jahren wurde Patient trotz oder in Folge seines indolenten Lebens in Conflicte mit seinem Personal verwickelt, wurde von den Gehilfen hintergangen, und als die energische Frau ihren Mann zu eigenem Eingreifen in den Geschäftsbetrieb und die Vermögensverwaltung veranlassen wollte, folgten eheliche Differenzen; der Mann trug nun seinen Aerger in's Wirthshaus und fing an, sich dem Genuss geistiger Getränke in einer Weise zu ergeben, die auch nach landesüblichen Begriffen pathologisch war. Die Vormittage wurden im Weinhaus, die Nachmittage beim Kaffe, die Abende beim Bier zugebracht. Nach Hause kam Patient eigentlich nur um zu schlafen.

Seine Stimmung war im Wirthshaus eine exaltirte, er fängt an, sich auffallend zu benehmen, spielt z. B. in einer vielbesuchten Weinwirthschaft öffentlich Flöte, bezahlt sich eine eigene Gesellschaft lockerer Gesellen, welche mit ihm auf seine Rechnung zechen, trank theure Weine und zeigte überhaupt Neigung zu ungewöhnlicher Verschwendung. Zu Hause war er unausstehlich, grob und rücksichtslos gegen Frau und Kinder, vollständig theilnahmlos gegen das Geschäft. Nach langem Bemühen glückte es, ihn wenigstens vom vormittägigen Besuche des Wirthshauses abzubringen. Er blieb nun bis zum Mittagessen zu Bette liegen und brachte die Nacht im Wirthshause zu. Um diese Zeit scheinen auch geschlechtliche Excesse oder wenigstens Versuche dazu vorgekommen zu sein. Bei seinen Bekannten ist Patient beliebt, gilt als etwas beschränkter gutmüthiger, jovialer Kerl, der nicht leicht etwas übel nimmt und keinen Spass verdirbt.

Nach solchen Antecedentien bemerkt man seit etwa einem Jahre einen entschiedenen Wechsel in dem psychischen Verhalten des Patienten. Er wird theilnahmlos, stupide, hockt manchmal stundenlang in einer Ecke und stiert vor sich hin, seine angeborene Faulheit steigert sich noch, die Affecte werden geringer, er bleibt mehr zu Hause als früher, ist aber noch weniger zu irgend etwas Vernünftigem zu brauchen, merkliche Defecte des Gedächtnisses fallen der Umgebung auf, die Schlafsucht nimmt zu, und Patient ist kaum mehr aus dem Bette zu bringen. Dabei keine Spur von gehobenem Selbstbewusstsein, keine Neigung zu Verschwendung mehr, keine Sprachstörung, aber allmälig Zeichen körperlichen Verfalles, plumper unsicherer Gang, der dem Patienten nach wenig Schritten sauer wird, sexuelles Unvermögen, einige Male Schwierigkeiten bei der Urinentleerung, vorübergehende Schwerhörigkeit, vage Schmerzen und Formicationen in den Extremitäten, besonders

in der Gegend der Gelenke, Oedeme flüchtigen Charakters an Handrücken und Unterschenkeln (Urin eiweissfrei), Appetitmangel, chronischer Magencatarrh, Pulsbeschleunigung (100—120). Temperatursteigerung mit geringen Tagesschwankungen, zunehmende Verblödung.

Status praesens; Stupider Gesichtsausdruck, auffallende Affectlosigkeit und Theilnahmlosigkeit. Giebt nur die nothwendigsten Antworten. Sprache nicht auffallend. Pupillen mittelweit, schwach reagirend, Augenbewegungen normal. Zunge zittert unbedeutend beim Herausstrecken. Kein Zittern an den ausgestreckten Händen. Gang schwerfällig, tappend und schleifend, sichtlich anstrengend. Bewegungsdefect im M. ileopsoas, deshalb werden die Oberschenkel beim Erheben der Beine etwas gerollt. Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen unsicher. Der Gang macht den Eindruck von Ataxie mit Parese. Patellarreflexe fehlen beiderseitig. Mechanische Erregbarkeit im M. quadriceps aufgehoben.

Die Tastkreise an den Füssen scheinen unbedeutend vergrössert, die Angaben verdienen jedoch wegen des psychischen Zustandes des Patienten einiges Misstrauen. Spitze und Knopf einer Stecknadel werden an allen untersuchten Stellen gut unterschieden. Verlangsamung der Schmerzleitung von den Füssen aus, ebenso verlangsamte Reflexe. Etwas erhöhte Empfindlichkeit gegen Schmerz. Keine wesentliche Störung des Druck- und Temperatursinnes. Hautreflexe vom Schenkel und Bauch aus normal. Bei commandirten Greif- und Deutbewegungen mit Händen und Füssen keine eigentliche Ataxie, nur sind die Bewegungen auffallend langsam und energielos.

Patient wird in die damals unter meiner Leitung stehende Heilanstalt Maxbrunn gebracht und zeigt bis zum 22. September deutliche Fieberbewegungen, Tagesschwankungen von 37,9—38,8. (Mastdarmtemperaturen.) Der Magencatarrh besteht fort, der Appetit liegt sehr darnieder, Patient ist ausserdem sehr wählerisch mit seiner Nahrung, kann z. B. nur Kalbfleisch essen. Zunge ist unbedeutend belegt. Lunge normal, Herzdämpfung etwas verbreitert, Töne rein, Puls frequent und klein, Milz nicht vergrössert. (Früher soll einmal eine Verösserung der Milz constatirt worden sein). Leber zeigt normale Grenzen. Stuhl wechselnd, häufig Diarrhoen. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Behandlung exspectativ, diätetisch und symptomatisch. Während der Fieberperiode lassen sich bei dem psychischen Zustand des Mannes keine Erhebungen über das Verhalten der Nervensystems machen, da Patient einen förmlichen Widerwillen gegen alle Untersuchungen zeigt.

22. September. Zu den fortbestehenden, oben angeführten nervösen Symptomen sind während der letzten Zeit gekommen: Auffallende Abmagerung der Vorderarme und entsprechende Abnahme der Muskelkraft. Fingerdruck auf die Muskeln des Daumenballens ist sehr empfindlich. Die kleinen Finger können den Ringfingern nicht genähert werden und stehen in schlaffer Abduction. Temperatur der Hände auffallend kühl. Elektrische Untersuchung konnte wegen der grossen Empfindlichkeit des Mannes nicht vorgenommen werden. Patient kann zwar gehen, wird aber durch die Ver-

suche hierzu sehr angestrengt und muss daher getragen werden. Blase und Mastdarm, Gehirnnerven etc. gut. Subjectiv keine Klagen ausser über gastrische Beschwerden. Stimmung besser als zu Hause.

1. October. Patient ist seit einigen Tagen fieberfrei. Die gastrischen Symptome geringer. Fühlt sich besser. Psychischer Zustand entschieden besser. Theilnahmlosigkeit geringer. Hat wieder Interesse an seiner Umgebung. macht kindische schlechte Witze und ist immer guten Humors. Die Bewegungsfähigkeit der Hände sinkt dagegen von Tag zu Tag. Elektrische Behandlung oder Untersuchung noch nicht möglich. Keine Klagen. Täglich lauwarme Bäder und Frottirung der Wirbelsäule.

20. October. Patient wird von zwei Männern geführt und geht dann wie ein Paraplegischer: Schleppen der Füsse, die sich kaum vom Boden erheben. Bei geschlossenen Augen keine Veränderung des Ganges. Der letztere hat jetzt gar keine Aehnlichkeit mit Ataxie mehr, die Beine verwickeln sich nicht in einander, der linke Fuss wird stark nach auswärts aufgesetzt, das rechte Bein etwas nachgeschleppt. Die grobe Kraft hat rechts mehr abgenommen als links, namentlich fehlt die Kraft des Ileopsoas und Quadriceps, die Plantarflexion des rechten Fusses ist sehr schwach, Dorsalflexion ist nicht mehr möglich, ebenso wenig Ab- und Adduction des Fusses. Die Bewegungen der Zehen schlecht. Links ähnliche Lähmungserscheinungen wie rechts, aber in geringerer Intensität. Die Wadenmuskeln sind auffallend kräftig entwickelt, fühlen sich fast hart an, auch in uncontrahirtem Zustande und die in ihnen auftretende Functionsstörung contrastirt eigenthümlich mit dem Volumen der Muskeln.

An den Oberextremitäten ist der Triceps gelähmt, der Biceps functionirt schwach, Supination des Vorderarms sehr mangelhaft, rechts besser als links, die Extension des Carpus schwach, die Flexoren etwas besser, Flexion der Finger ist kaum möglich, dieselben stehen in krallenartiger noch leicht zu überwindender Contractur. Der kleine Finger kann weder abducirt, noch adducirt werden. Die Haut der Hände ist auffallend weich und zart, die Finger schmal, das Fettgewebe geschwunden. Eine kurze elektrische Exploration, die trotz des Protestes des Kranken am M. abduct. digit. min. angestellt wurde, ergab (bei sehr bedeutendem Hautwiderstand!)

Faradische Erregbarkeit scheint erloschen.
Galvanische Erregbarkeit.
20 El. KSZ
26 El. ASZ
(Zuckungen sind wurmförmig)
30 El. ADTe
AÖZ fehlt.

Galvanoskopische Bestimmungen waren aus den mitgetheilten Gründen nicht möglich.

Die tactile Sensibilität an den Händen kaum zu untersuchen. Patient ist gegen einfache Berührungen ausserordentlich empfind-

lich, schreit bei den geringsten Reizen und zieht die Hand zurück. Bei den Versuchen, die Tastkreise zu bestimmen, wird das leichte Aufsetzen der stumpfen Spitzen des Zirkels als eminent schmerzhaft empfunden. Die Schmerzensäusserung erfolgt aber nicht im Moment der Berührung, sondern 2 bis 3 Secunden nach dem Aufsetzen des Instrumentes. Es ist dabei gleichgültig, ob der Zirkel bis zu erfolgter Perception auf der Haut stehen bleibt, oder ob man die Haut nur ganz kurz mit ihm berührt. Wirkliche schmerzhafte Reize (Nadelstiche) werden dagegen an den nämlichen Stellen sehr rasch und sehr intensiv empfunden und im Moment des Stiches reflectorisch durch ein starkes Zurückziehen der Hand beantwortet, während bei den schmerzhaft empfundenen, einfach tactilen Reizen der ähnliche Reflex erst im Moment der Empfindung erfolgt.

Die sämmtlichen Muskeln der Extremitäten, namentlich aber die verdickten Wadenmuskeln, die Strecker und Beuger des Vorderarms und Unterschenkels und die sich härter anfühlenden kleinen Muskeln des Kleinfinger- und Daumenballens sind gegen einfachen Fingerdruck ausserordentlich schmerzhaft.

Das psychische Verhalten ist etwas gebessert, doch zeigt sich noch häufig Gedächtnissschwäche, Wiederholen der nämlichen Geschichten, kindisches, läppisches Benehmen.

1. November. Seit drei Tagen auffallende Besserung der Motilität, besonders in den Streckern der Ober- und Unterarme. Der Triceps functionirt fast normal, auch die Supination der Vorderarme bedeutend besser, die Dorsalflexion an den Händen gelingt leicht Patient kann sogar mit den Fingern spielen. Die Besserung tritt vorwiegend rechts auf und erstreckt sich auch auf die Unterextremitäten. Patient hat einige Schritte allein gemacht.

Tastkreise regionär erweitert. Einfache Tasteindrücke sind auch an den Füssen schmerzhaft. Die Leitung wirklich schmerzhafter Eindrücke ist um 1.5″ verlangsamt. Reflex im Moment der Empfindung. An fast allen Stellen der unteren Extremitäten besteht die erwähnte schmerzhafte Empfindung einfach tactiler Reize. An einigen Stellen wird ein Nadelstich auch zweimal — erst als Berührung und dann verspätet als Schmerz — empfunden.

18. November. Das Gehvermögen hat bedeutende Fortschritte gemacht. Patient kann wieder allein gehen. Die Hände noch in Krallenstellung. An den Fingerspitzen werden Tasteindrücke schmerzhaft empfunden. Reflexe gesteigert, rechts mehr wie links. Keine Ataxie in den Händen. Patient kann wieder eine Feder halten und schreibt einzelne Buchstaben mit Anstrengung, aber in regelmässigen Zügen. Subjectives Kältegefühl an den Beinen. Leitungsgeschwindigkeit für tactile und schmerzhafte Eindrücke von den Füssen aus verlangsamt, dabei werden auch tactile Reize verlangsamt und schmerzhaft empfunden. Der psychische Zustand gebessert. Lebhafteres Interesse an der Umgebung, doch merkliche Gedächtnissschwäche.

Patient wird, nachdem bisher Hydrotherapie und Elektricität unter scheinbar gutem Erfolg angewendet wurde, entlassen und setzt nun zu Hause die Behandlung theilweise fort. Es erfolgt eine langsam fortschreitende, aber stetige Besserung. Notizen über den Zeitraum vom Januar bis März sind nur

spärlich vorhanden. Gegen elektrische Untersuchung sträubt sich Patient energisch. bei Versuchen dazu hält er nicht ruhig und zeigt eine hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke. Vom März an macht Patient regelmässige Besuche in der Sprechstunde. Nachstehend einige der bei dieser Gelegenheit aufgenommenen Befunde.

19. März 1880. Stehen mit geschlossenen Augen ganz gut möglich, der Gang wird jedoch breitspurig, wenn Patient nicht sieht. An den oberen Extremitäten erscheint die Muskelkraft noch herabgesetzt. Die beiden Ulnarfinger in schwacher Beugecontractur, die kleinen Finger noch abducirt. Keine merkbare Störung in der Muskelernährung der Hand, nur ist die ganze Hand etwas abgemagert.

Die Kraft der Beine erscheint wieder normal. Muskeldefecte oder Paresen an ihnen nicht mehr zu beobachten. Auch die Kraft der Wadenmuskeln ist normal. Tastkreise an den Fingerkuppen etwas erweitert. Leichte Hyperalgesie. Spitz und stumpf gut unterschieden. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung. An den Füssen starke Hyperalgesie. Tastkreise nicht zu bestimmen. Keine Verlangsamungserscheinungen. Die faradocutane Erregbarkeit herabgesetzt.

24. März. Elektrische Untersuchung.

An den Nerven der Arme normale elektrische Reaction, doch fehlt constant die AÖZ.

M. flex. digit. comm. links. Faradische Erregbarkeit = 6.8 R. A. ASZ > KSZ. AÖZ fehlt.

Sämmtliche Muskeln am Daumenballen, ebenso die Interossei und Lumbricales faradisch unerregbar (Hautwiderstand nicht bedeutend: Bei 50 El. [Siemens] 20° NA.!).

Extensoren am Vorderarm: Normalformel, doch liegt die ASZ nahe bei KSZ. AÖZ fehlt.

Inteross. extern. IV. Fardische Erregbarkeit herabgesetzt (40 Mm.), galvanische vorhanden ASZ > KSZ. AÖZ fehlt.

Leichte Beugecontracturen der zweiten Phalanx bei schwach extendirter erster Phalanx. Die Muskeln des Daumenballens sind voluminös, fühlen sich hart an. Die Haut darüber ist glänzend. Die willkürliche Beweglichkeit des Daumens trotz des elektrischen Befundes vollständig normal. Spreizung und Adduction der Finger bedeutend besser geworden, die bestehende Neigung zu Abduction des kleinen Fingers kann wieder activ überwunden werden. Tastkreise an Händen und Füssen erweitert. Hyperalgesie an Händen und Füssen noch deutlich ausgesprochen. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung. Patellarreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln fehlen.

5. Mai. Fortschreitende Besserung. Patient geht ohne Anstrengung längere Strecken. Allgemeinernährung gehoben. Gutes Aussehen. Psychischer Eindruck ungleich günstiger. Patient fühlt sich nicht mehr krank, zeigt ein gewisses Selbstbewusstsein, kleidet sich elegant, fängt aber das alte Schlaraffenleben alsbald wieder an und fügt sich nur mit Widerwillen der

energischen Disciplin seiner Frau. Constatirung schwacher Patellarreflexe an beiden Beinen. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln fehlt noch.

18. August. Blühendes Aussehen. Patient zeigt nach Angabe der Frau starke sexuelle Aufregung. Potenz vollständig vorhanden. Frau gravida. Im Hause ist Patient zu Nichts zu gebrauchen, er ist zwar gutmüthiger und weniger launenhaft als früher, aber die Neigung zu Müssiggang und Wohlleben ist ausgesprochener als je. Irgend einer leichten Beschäftigung unterzieht er sich nicht, ist nicht einmal dazu zu bringen, anhaltend zu lesen. Gedächtnissdefecte und intellectuelle Schwäche sollen deutlich hervortreten. Aeusserlich weiss sich der Mann zu benehmen und behauptet, sehr mässig und vernünftig zu leben. Patellarreflex normal, links kräftiger als rechts. Mechanische Erregbarkeit im Quadriceps vorhanden. Die Muskulatur, besonders an Waden und Schenkeln fühlt sich auffallend hart an. Grobe Kraft, Coordination vollständig gut. Tastkreise an den Zehen noch etwas erweitert. An einigen Stellen wird wiederholt die eigenthümliche Erscheinung constatirt, dass die Berührung mit dem Zirkel, sobald die Distanz der Spitzen über 40 Mm. beträgt, aber nur dann, eine stark verspätete intensiv schmerzhafte Empfindung hervorruft. Der Zirkel wurde dabei ganz leise aufgesetzt. Auch an den Händen noch Andeutungen von Hyperalgesie. Die eigentliche Schmerzleitung an allen untersuchten Stellen normal. Starke tonische Reflexe bei Nadelstichen.

4. September. Es fällt auf, dass der Händedruck noch schwach ist. Patient drückt dabei nur mit der I. Phalanx. Keine hyperalgischen Erscheinungen mehr. Berührungen mit stumpfen Gegenständen sind auch nach längerer Zeit nicht mehr schmerzhaft.

11. September. Bei einer umfassenden elektrischen Untersuchung, welche jetzt von Seite des Patienten auf keinen Widerstand stösst, und welche nicht aussergewöhnlich schmerzhaft ist, wird constatirt, dass sämmtliche Muskeln normale Erregbarkeitsverhältnisse zeigen. Namentlich die Muskeln am Daumenballen vollständig normal. Der Hautwiderstand ist heute sogar grösser als bei der ersten Untersuchung.

Bemerkt wird noch, dass Steifigkeit der Wirbelsäule oder Druckschmerzhaftigkeit derselben, Gürtelgefühl oder deutliche excentrische Schmerzen während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht beobachtet wurden.

---

2. Apothekergehilfe L. B., 44 Jahre alt, unverheirathet, tritt im Juli 1878 auf Veranlassung seines Hausarztes Herrn Dr. Wertheimber in München in die Anstalt ein.

Patient weiss Nichts von erblicher Belastung anzugeben. Später erfuhr ich, dass ein jüngerer Bruder desselben verschiedene nervöse Störungen zeigt und seit Jahren typischer Hypochonder ist. Auch die Schwestern sollen ihre Eigenthümlichkeiten haben. Näheres wurde mir darüber nicht bekannt. Nach Angaben der Angehörigen war Patient immer ein eigenthümlicher scheuer

Mensch, verschlossen seine eigenen Wege gehend, geistig keineswegs hervorragend, von jeher Hang zu Bequemlichkeit und Müssiggang zeigend; seit Jahren ist er dem Biergenuss in excessiver Weise ergeben.

Mit seinen Brüdern soll er niemals einträchtig gelebt haben, auf einen derselben hat er vor Jahren wegen einer Kleinigkeit einen Angriff mit dem Revolver gemacht. Seit längerer Zeit zieht er es vor, nicht zu arbeiten und lebt von seinem nicht ganz unbedeutenden Vermögen als Pensionair bei einigen Frauenzimmern, welche während seiner Krankheit ein auffallendes Interesse für B. und auffallende Opposition gegen seine Verwandten zeigten. Dass B. sexuell excedirt habe, ist mir nicht bekannt, er leugnet es direct, meiner Ansicht nach war er zu faul dazu. Die erwähnten Damen scheinen B. auch mehr finanziell als sexuell ausgenutzt zu haben. Lues und andere schwerere Erkrankungen werden nicht angegeben. In den letzten Jahren ist B. selten aus dem Hause gekommen, hat ein vollständig unthätiges und interesseloses Leben geführt, dessen einziger Reiz, wie es scheint, in der Vertilgung namhafter Quantitäten von Bier und in dem gewohnheitsmässigen Rauchen schlechter Cigarren bestand.

Seit November 1877 traten Anfälle von Präcordialangst auf, eigentliche melancholische Ideen fehlten; Herzklopfen, Zittern, Gedächtnissschwäche, vorübergehende Oedeme der Extremitäten, dazwischen einmal eine kurzdauernde Trigeminus-Neuralgie leichten Charakters, Schlaflosigkeit, melancholische Verstimmung Lebensüberdruss und zunehmende Apathie.

Status praesens (Juli 1878). Dicker, aufgedunsener Mensch von blasser Gesichtsfarbe und traurigem Gesichtsausdruck, enge, auf Beschattung kaum reagirende Pupillen. Sprache und Gang langsam, ohne irgend welchen hervorstechenden pathologischen Charakter. Nach kurzer Bekanntschaft macht Patient den Eindruck eines gutmüthigen und harmlosen, aber fast mehr als beschränkten Menschen. Dabei auffallend zurückhaltendes, verschlossenes Wesen; dem Arzt gegenüber beständige Klagen über Angst und Beklemmung; vegetative Functionen normal, sehr guter Appetit und bedeutender Durst nach Bier, welch letzteres sich Patient hinter dem Rücken des Arztes zu verschaffen sucht. Herzdämpfung verbreitert, der 2. Pulm.-Ton unrein, der Herzchoc schwach, Puls klein und frequent. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Leichter Tremor der Hände. Patient ist niemals mit Blei oder Quecksilber in anhaltende Berührung gekommen.

Während seines vierwöchentlichen Anstaltsaufenthaltes wurde der Mann allerdings etwas heiterer und geselliger, die Anfangs häufiger auftretenden Angstanfälle wurden seltener, die Diät wurde geregelt, das Biertrinken reducirt, das Rauchen ganz verboten und bei der Entlassung wurde eine nicht zu verkennende Besserung constatirt.

Ich hörte dann fast zwei Jahre lang nichts von dem Patienten bis mir Herr College Wertheimber mittheilte, er sei von demselben wieder zu Rath gezogen worden und habe ihm neuerdings empfohlen, sich in die Anstalt zu begeben.

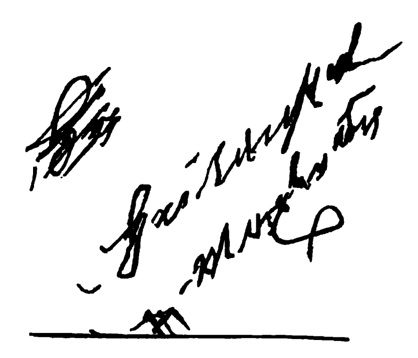
B. hat während der ganzen Zeit das Haus nicht verlassen, befand sich

entweder im Bett oder in höchst mangelhafter Toilette in Gesellschaft seiner Hausgenossinnen in deren dumpfer Parterrewohnung, hat gar nichts gearbeitet, das alte Leben aber fortgesetzt, stark geraucht und täglich 10 bis 12 Liter starkes Bier getrunken. Während der ganzen Zeit sei er von der Idee beherrscht gewesen, es müsse ihn der Schlag treffen, wenn er das Haus verliesse.

Seit längerer Zeit sei er unsicher auf den Beinen gewesen, die Beine seien auch häufig, besonders des Abends wieder geschwollen gewesen. Seit Ende Mai 1880 (also seit 4 Wochen) sei der Gang rapid schlimmer geworden. Die Angaben des Patienten über diesen Punkt sind nicht vollkommen klar, einige Mal sagt er, die „Lähmung" sei ganz plötzlich, erst vor zwei Tagen aufgetreten. Jedenfalls hat sich die Sache ganz kurz vor seinem Eintritt in die Anstalt erheblich verschlimmert. Seit etwa 14 Tagen hat Patient Kribbeln in Fingern und Zehen, die Extremitäten sind häufig eingeschlafen und sind kalt. Störungen bei der Urinentleerung seien niemals beobachtet worden. Geschlechtlich hat Patient seit langer Zeit sich nichts mehr zugetraut. Mit diesen körperlichen Symptomen gleichzeitig steigerte sich die Präcordialangst; die jetzt festere Gestaltung gewinnenden Ideen der Todesfurcht treten in den Vordergrund, Herzklopfen, Anfälle von Weinen etc. Aufnahme in die Anstalt.

Status praesens 21. Juli 1880. Patient, der noch dicker geworden ist, zeigt deutlich den Ausdruck schwerer Angst im Gesicht, sein Aussehen ist heruntergekommen, der Anzug vernachlässigt. Die Gesichtsfarbe blass. Er wird von zwei Männern geführt, hängt sich diesen schwer in die Arme und zeigt einen Gang, der genau demjenigen ähnlich ist, wie er bei Tabes dorsalis mit vorgeschrittener Ataxie und beginnender Muskellähmung vorzukommen pflegt: die Beine werden mehr geschleift als geschleudert, zeigen dabei aber doch unregelmässige atactische Bewegung, gerathen unter sich in Collision; die Füsse suchen den Boden erst tastend, bevor sie stampfend aufgesetzt werden, sind stark nach auswärts gestellt und fallen mit Sohle und Absatz zu gleicher Zeit auf den Boden auf. Patient hält den Oberkörper vorgebeugt, den Kopf geneigt und controlirt jeden Schritt mit den Augen. Lässt man den Kranken allein stehen oder gar dabei die Augen schliessen, so stürzt er sofort zusammen. Die Pupillen sind eng und reagiren nicht auf Beschattung. Die Bewegungen der Bulbi und der Augenlider normal. An den Gehirnnerven kein Defect. Die Zunge zeigt deutliche zitternde Bewegungen. Bei der Untersuchung der Motilität in der Rückenlage wird constatirt, dass keine Muskelfunction vollständig fehlt, alle Bewegungen sind jedoch langsam und schwach und zeigen geringe Ausdauer. Vorgeschriebene Bewegungen sind höchst unsicher, Deuten mit den Zehen oder Greifen mit den Händen nach einem bestimmten Gegenstand exquisit atactisch. Feinere Verrichtungen — Zuknöpfen etc. — sind nahezu unmöglich. Patellarreflexe fehlen. Ueber das Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit findet sich keine Notiz. Der Händedruck ist sehr schwach. Die Schrift zittrig und eckig, orthographisch jedoch richtig (kein Fehlen von Buchstaben).

Patient schreibt langsam und malend mit sichtlicher Anstrengung. Seine Schriftlinie rückt bei jedem Buchstaben mehr nach oben, so dass die Worte schliesslich mit der Horizontalen einen Winkel von 45⁰ bilden.*)



An den Händen werden leichte tactile Eindrücke sehr schlecht localisirt, es macht sich dabei eine ganz eigenthümliche Empfindlichkeit gegen einfache Berührungen geltend. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung an den Händen. Die Daumenballen fühlen sich eigenthümlich resistent, wie speckig an. An den Beinen wird an einzelnen Stellen gar kein Tasteindruck empfunden, da, wo sie untersucht werden können, sind die Tastkreise erheblich erweitert.

Der Drucksinn scheint dagegen an den meisten untersuchten Stellen ungleich besser zu sein. An der grossen Zehe rechts werden einfache tactile Eindrücke nicht als solche empfunden, erregen aber (bei wiederholten Versuchen constatirt!) noch 1,5″ eine intensiv schmerzhafte Empfindung, mit welcher gleichzeitig eine reflectorische Bewegung im Bein eintritt. Nadelstiche, welche an den Beinen applicirt werden, werden um 2,0″ verspätet empfunden. Das Bewusstsein von der Lage der Glieder erscheint normal. Das Gefühl vom Boden ist schlecht, pelzig. Ausser leichten Formicationen keine subjectiven Störungen der Sensibilität. Herzdämpfung etwas breiter als normal. Töne leise und undeutlich, Puls beschleunigt (125), klein und wechselnd. Kühler Schweiss im Gesicht. Urin normal.

Keine psychischen Erscheinungen, welche auf progressive Paralyse zu deuten wären. Wirbelsäule nicht druckschmerzhaft. Sphinkteren intact.

---

*) Bei der beigegebenen Schriftprobe scheint das Abweichen der Schriftlinie von der Horizontalen nicht sowohl durch mangelndes Augenmass und durch das Verfallen in die natürliche Bogenschrift (Erlenmeyer: die Schrift p. 14) begründet zu sein, als durch ein bei jedem Haarstrich auftretendes Ueberwiegen der noch kräftig functionirenden Extensoren der Hand über die paretischen Beuger. Eine mir vorliegende Schriftprobe vom 17. Januar 1881 zeigt keine Spur von Ataxie oder Zittern und folgt streng der Horizontalen.

15. Juli. Psychisch keine Veränderung. Neigung, lange im Bette liegen zu bleiben, grosse Indolenz. Sucht sich um jeden Preis Bier zu verschaffen. Menschenscheu.

Gehfähigkeit bedeutend besser. Der Gang hat einen anderen Charakter angenommen. Patient kann allein mit Stock gehen, allerdings langsam und mit steter Controle der Augen. Der Oberkörper wird vorgebeugt, die Kniee durchgedrückt, die Beine etwas gegrätscht, die Füsse auf dem Boden geschleift. Bei geschlossenen Augen noch vollständige Unsicherheit (Brach-Romberg'sches Symptom).

Sehnenreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln fehlen. Bei den Versuchen, die mechanische Erregbarkeit im Quadriceps zu constatiren, zeigt sich folgende Erscheinung: Bei jeder Compression des (rechten) Muskelbauches mit den Fingern tritt eine heftige Reflexbewegung im Sinne des linken Ileopsoas, also eine Beugung des Oberschenkels gegen den Bauch auf. Auf der anderen Seite ist diese Erscheinung nicht hervorzurufen, kneift man aber die linksseitigen Wadenmuskeln auf ähnliche Weise, so tritt eine ähnliche Contraction im linken Ileopsoas auf. Reizung der über dem Quadriceps liegenden Haut durch Kneifen, Stechen und Klopfen auf eine aufgehobene Hautfalte hatten keinen Reflex zur Folge, auch blieb einfaches Klopfen mit dem Percussionshammer auf den Muskelbauch vollständig erfolglos, sobald aber der zwischen die Finger genommene Muskelbauch kräftig gedrückt wurde, zeigte sich die erwähnte Bewegung des Oberschenkels, niemals aber eine Zuckung in dem gereizten Muskel selbst oder in anderen Gebieten.

Sämmtliche Muskeln der Ober- und Unterextremitäten sind ausserordentlich empfindlich gegen Druck. Diejenigen Muskeln, von welchen aus sich die mitgetheilte Reflexerscheinung hervorrufen lässt, sind aber nicht hervorstechend von der Hyperästhesie betroffen. Ebenso wenig lässt sich nachweisen, dass von anderen empfindlicheren Muskeln sich ähnliche Reflexvorgänge auslösen lassen.

Die Bewegungen der Finger sind etwas besser geworden. Schrift jedoch noch ebenso wie bei voriger Untersuchung. Vorgeschriebene Zeichnungen in der Luft werden annähernd correct ausgeführt.

Die Tastkreise an der Volarfläche der Finger auf 40—50 Mm. erweitert. Einfach tactile Reize werden schmerzhaft empfunden. Namentlich wenn man mit dem Zirkel untersucht, werden an einigen Stellen nur kleine Zirkelöffnungen vertragen. Sobald man den auf 40 Mm. geöffneten Zirkel ganz leise auf die Haut setzt, zeigt sich die constante Erscheinung, dass diese Berührung exquisit schmerzhaft empfunden wird. Eine Differenzirung beider Spitzen kommt dabei nicht vor. An einigen Stellen der Hände werden dagegen bei 20 Mm. zwei Spitzen differenzirt. Lässt man aber den Zirkel einige Secunden ruhig stehen, so wird die Empfindung plötzlich intensiv schmerzhaft. Verlangsamung der Schmerzleitung von der Hand aus constant. Dabei häufig Angaben, als habe Patient eine zeitlich doppelte Empfindung des sensiblen Eindruckes. Bei der Sensibilitätsprüfung der Hand constatirt man, dass beim ruhigen Halten eines leichten Instrumentes auf der Haut oder nur

bei Berührung derselben mit den Fingern eigenthümliche athetosisartige spielende Bewegungen der Finger auftreten. An den Füssen, namentlich den Fussrücken werden ebenso tactile Eindrücke schmerzhaft empfunden. Auch hier werden grössere Zirkelöffnungen leichter mit Schmerzreaction beantwortet und auch hier kommt es vor, dass tactile Reize erst nach einiger Zeit schmerzhaft werden. Nadelstiche werden an den Füssen um 2″ verspätet empfunden. An einigen Stellen besteht totale Anästhesie. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe etwas gesteigert.

Vom 20.—24. Juli bestanden leichte Fieberbewegungen, für welche sich kein nachweisbarer Grund fand. Leichte Dyspepsie. Diarrhöen.

12. August. Bei gleichbleibendem psychischen Verhalten zunehmende Empfindlichkeit der Haut und Muskeln. Weinerliches, ängstliches Wesen.

Gang weniger atactisch. Schlottern mit den Knieen. Auswärtsrollen der Oberschenkel bei der Vorwärtsbewegung. Patient kann mit geschlossenen Augen kurze Zeit stehen und sogar einige Schritte gehen. Händedruck schwach. Links kräftiger als rechts. Streckung der Handwurzel rechts schlecht, dabei Neigen auf die Radialseite. Links Dorsalflexion der Hand besser. Biceps beiderseitig kräftig. Die Finger in leichter Beugestellung, die Intercostalräume nicht eingefallen. Der Daumenballen auffallend weich und fettreich. Spreizung und Zusammenziehung der Finger normal. Sämmtliche Functionen der vom N. ulnar. versorgten Muskeln schwach. Druck auf die Muskelbäuche am Vorderarm schmerzhaft. Feine Bewegungen mit den Händen noch behindert, Schwierigkeit den Löffel zu halten, Schwäche im rechten Zeigefinger und nachgewiesener Bewegungsdefect im Sinne des M. indicator. Deut- und Greifbewegungen mit den Händen richtig.

Bei Bewegungen der Beine in der Rückenlage wird eine deutliche doppelseitige Schwäche im M. ileopsoas constatirt. Der M. quadriceps ist relativ gut. Deutbewegungen mit den Füssen gut, aber etwas unbeholfen. Keine merkliche Coordinationsstörung im Liegen. Keine merkbare Muskelatrophie. Leichter Tremor der Zunge.

Sensibilität: Rechte Hand. Daumen: Hyperalgesie. Schmerzhaftigkeit steigt mit wachsender Zirkelöffnung. Dabei keine Empfindung von zwei Spitzen. Am Zeigefinger gleiches Verhalten, am Ring- und kleinen Finger Tastkreise 30 Mm. Am Vorderarme normale Tastkreise. Am Handrücken über dem Daumenballen 50 Mm. Keine Hyperalgesie. Schmerzleitung nicht verlangsamt, normale Reflexe. Drucksinn an den Fingerspitzen normal.

Linke Hand. Daumen die nämlichen Verhältnisse wie rechts: auch hier die Ulnarfinger besser als die anderen. Am Handrücken Tastkreise 30 bis 40 Mm. An der Beugeseite des Vorderarms Hyperalgesie. Die Tastkreise dort enger als rechts. Schmerzleitung und Reflexe normal.

Rechtes Bein: Feine Berührungen werden überhaupt nicht empfunden, lösen aber zum Theil unbewusst Reflexe aus. Stärkere Berührungen mit dem Nadelgriff werden ohne Verlangsamung empfunden. Localisation nahezu richtig. Hyperalgesie bei Berührung der grossen Zehe mit dem Zirkel, sich

steigernd mit der Zirkelöffnung. Keine Empfindung von zwei Spitzen. Am innern Fussrand normale Verhältnisse. An der Sohle bei 40 Mm. Zirkelöffnung die Empfindung einer nicht schmerzhaften Spitze. Bei längerem Stehenlassen des Zirkels steigert sich die Empfindung zum plötzlichen Schmerz und es erfolgt nun eine Reflexbewegung im Tibialis anticus. Tastkreise nicht zu bestimmen. Am äusseren Fussrand regionäre Anästhesie, Zirkel wird beim Aufsetzen nicht, nach einigen Secunden aber intensiv schmerzhaft empfunden. Schmerzleitung von der grossen Zehe aus um 1,0″ verlangsamt. Reflexe zugleich mit der Empfindung.

Im Cruralisgebiet Hyperalgesie. Cremaster- und Bauchdeckenreflex normal. M. quadriceps sehr druckempfindlich. Die oben erwähnte Reflexerscheinung bei Compression des Muskels lässt sich nicht mehr nachweisen.

Linkes Bein: Einfache Berührungen am Fussrand werden etwas verlangsamt empfunden (dabei kommt auch die psychische Trägheit des Patienten in Rechnung). Im Ganzen finden sich links ähnliche Sensibilitätsstörungen wie rechts: Erweiterung der Tastkreise, Hyperalgesie, häufig Verspätung der hyperalgischen Reaction. Bei längerer Untersuchung steigert sich der Zustand zu allgemeiner Hyperalgesie. Schmerzleitung gut, bei Kitzel kein Reflex.

14. August. Die heute vorgenommene elektrische Untersuchung ist nicht ohne Fehlerquellen. Sie wurde fast unmöglich gemacht durch die immer grösser werdende somatische und psychische Empfindlichkeit des Kranken. Ruhiges Halten der Untersuchungs-Elektrode war oft nicht möglich, da Patient immer Fluchtbewegungen machte. Dazu kam eine gewisse psychopathische Furcht vor den elektrischen Apparaten. Der Hautwiderstand war an den meisten Körpergegenden sehr hoch. Galvanoskopische Bestimmungen konnten aus diesem Grunde und weil es nöthig war, die Untersuchung möglichst rasch zu absolviren, kaum gemacht werden.

N. ulnaris am Ellbogen.

Normalformel.

M. abduct. digit. min.

Rechts.	Links.
Nur indirect von seinem motorischen Punkte aus für den faradischen Strom erregbar (bei RA 8,0). Die Muskelsubstanz selbst faradisch unerregbar. Galvanisch ist noch ein Rest von Erregbarkeit vorhanden und zwar tritt bei 50 El. ganz schwach angedeutete ASZ auf. KSZ fehlt. NA bei 20 El. = 1°.	Wegen anhaltender athetosisartiger Bewegungen nicht zu untersuchen.

M. inteross. extern. I.

Far. E. = 7,0 RA.
KSZ = ASZ. Beide bei 50 El. auftretend.
NA bei 20 El. = 1^{0}.

Farad. E. = 7,0 RA.
ASZ > KSZ. Beide erst bei sehr hohen Intensitäten auftretend.
NA bei 20 El. noch nicht sichtbar.

Rechter N. median. am Ellbogen: Annähernd Normalformel. AÖZ fehlt. Die Untersuchung gestört durch fibrilläre Zuckungen.

Rechter N. flex. digit. commun. Farad. E. = 4,0. KSZ = ASZ. Beide bei 40 El. auftretend. AÖZ fehlt. NA bei 20 El. = 3^{0}.

Kleine Muskeln des rechten Daumenballens: Faradische Erregbarkeit erloschen. Typische Entartungsreaction: Wurmförmige träge Zuckungen. ASZ > KSZ. AÖZ fehlt.

---

24. August. Fortsetzung der elektrischen Untersuchung.

Am rechten N. cruralis und M. quadriceps ist mit dem stärksten faradischen und galvanischen Strömen keine Zuckung zu erzielen.

Am linken Bein reagirt der N. cruralis bei RA. 2.0 faradisch. KSZ bei 55 El. ASZ bei gleicher Stromstärke zum ersten Mal auftretend. ASZ < KSZ. NA bei 20 El. 2^{0}. Im linken M. quadriceps fehlt die faradische Erregbarkeit vollständig. Bei 60 El. schwache KSZ. ASZ schon bei 50 El. an Intensität stärker als die KSZ. NA bei 20 El. = 2^{0}.

Weitere Untersuchung aus oben angeführten Gründen nicht thunlich.

8. September. Gang erheblich besser (allein und ohne Stock), die Beine werden etwas nach auswärts aufgesetzt. Starker Lidschlag bei geschlossenen Augen, aber Möglichkeit, allein zu stehen. Nur Umdrehen auf dem Platze ist schwierig. Beim Schliessen der Augen wird indessen der Gang merklich anders als bei offenen und der Patient, der die Beine sonst ganz gut aufhebt, rollt sie beim Gehen wieder im Hüftgelenk, wenn er die Augen schliessen muss. Patient kann sich ohne Gebrauch der Hände aus der liegenden in sitzende Stellung aufrichten. Function des M. quadriceps ausdauernd. Musculatur der Beine erscheint kräftig. Kein Bewegungsdefect. Patellarreflex und mechanische Erregbarkeit fehlt. Percussion des Muskels schmerzhaft. Feinere Bewegungen mit den Händen wieder möglich. Händedruck rechts noch sehr schwach, links bedeutend besser. Alle Muskelfunctionen an den Armen normal.

Leichtes Oedem der Knöchel. Die Hände sind häufig fleckweise cyanotisch — wie marmorirt — schwitzen häufig.

Rechtes Bein: Tactile Leitung an den Fussrändern deutlich verlangsamt, oft bis 5—6 Secunden. Dabei fällt auf, dass ganz leichte Berührungen langsamer zur Perception kommen, als kräftigere Reize. Einfach tactile Reize werden nirgends mehr schmerzhaft empfunden. Nur an der rechten grossen Zehe noch etwas Hyperalgesie, aber ohne Verlangsamung. Tastkreise durchgehends erweitert. Schmerzleitung ganz unbedeutend, etwa 0,5 Sec. verlangsamt. Am inneren Fussrand, wo starke Verlangsamung der tactilen Leitung

besteht, giebt Patient an, nach dem etwas verspäteten Schmerzeindruck (bei Nadelstichen) noch einen deutlichen „Druck“ zu fühlen. Gleiches wurde früher schon einmal notirt. erschien aber damals nicht vollständig unabhängig von der Fragestellung. Im Cruralisgebiet besteht beiderseits noch leichte Hyperalgesie. Bei wiederholten Tastreizen fühlt Patient deren niemals mehr als zwei.

Linkes Bein. Tactile Leitung ganz normal. Tastkreise stellenweise erweitert. An den Fussrändern beinahe complete tactile Anästhesie. Schmerzleitung von der grossen Zehe aus fast normal. Starke Reaction. Bei rasch sich folgenden Tasteindrücken zählt Patient höchstens drei. Starke Nachempfindungen bei Nadelstichen. Im Cruralisgebiet verursachen tactile Reize noch ein „unangenehmes“ Gefühl. Sonst keine Andeutung der früheren Hyperalgesie.

Bei vorgeschriebenen Deutbewegungen mit den Zehen leichte coordinatorische Unsicherheit. Empfindung von der Lage der Extremitäten und von passiven Bewegungen vollständig normal.

Rechte Hand: Tactile Leitung an den Fingern gut. Feine Berührungen werden gut unterschieden und richtig localisirt. Am Daumen (Volarfläche) sind die Tastkreise nicht zu bestimmen, die Berührungen sind schmerzhaft. Auch am Zeige- und Mittelfinger Andeutungen von Hyperalgesie und Erweiterung der Tastkreise. An den Ulnarfingern die Tastkreise weniger gross. Am Handrücken Tastkreise normal. Ganz leichte Nadelstiche werden sehr schmerzhaft empfunden und haben starke Nachempfindungen zur Folge.

Linke Hand: Localisation von Tasteindrücken gut. Leitung normal. Setzt man den auf 20 Mm. geöffneten Zirkel auf den Daumen, so wird ein starker „Stich“ gefühlt. Auch bei einfachen Tasteindrücken die nämliche Erscheinung. Während das Instrument auf der Haut steht, nimmt die Schmerzempfindung noch an Intensität zu. Auch links ist die tactile Sensibilität an den Ulnarfingern am besten. Schmerzleitung normal.

Subjectiv keine Klagen, höchstens über Kältegefühl in den Extremitäten. Vegetative Functionen und Sphinkteren in Ordnung. Schlaf gut. Psychisch bedeutende Besserung. Kein formaler Defect der Intelligenz. Patient ist ein gutmüthiger, stiller Mensch, ohne irgend welche geistige Bedürfnisse. Angstanfälle in letzterer Zeit nicht vorgekommen. Die Menschenscheu noch vorhanden. Patient ist mit Mühe dazu zu bringen, an den gemeinschaftlichen Mahlzeiten Theil zu nehmen. Seinen Anzug vernachlässigt er auffallend.

11. September. Versuche, den rechten N. peroneus zu untersuchen, scheiterten an den bekannten Umständen. Faradisch ist jedoch der Nerv erregbar.

M. tibial. antic. dext. Faradisch mit den üblichen Stromstärken nicht erregbar. KSZ bei 31, ASZ bei 21 El. ASZ > KSZ. AÖZ fehlt. NA bei 20 El. $= 6^{0}$.

N. crural. dext. wegen Schmerzhaftigkeit nicht zu untersuchen.

M. quadric. dext. ist, soweit die höchst beschwerliche Untersuchung einen Schluss gestattet, weder faradisch noch galvanisch errregbar.

17. September. N. crural. sinist. Faradische Erregbarkeit 8,2. KSZ = ASZ (bei 40 El.). NA bei 20 El. 3°.

M. quadric. sinist. bestimmt für faradischen und constanten Strom unerregbar. NA bei 20 El. = 6°.

25. September. Bei geschlossenen Augen leichtes Schwanken und Zittern. Gang einfach paretisch und langsam. Treppensteigen wieder möglich. Patellarreflexe fehlen. Mechanische Erregbarkeit im Quadriceps schwach angedeutet. Muskelkraft, namentlich im Psoas und Quadriceps bedeutend gebessert. Die Dorsalflexion des Fusses erscheint noch relativ schwach. Keine Coordinationsstörung.

Rechtes Bein. Tactile Leitung bei den ersten Versuchen um 1,0 verlangsamt. Localisation prompt. Tastkreise erweitert 80—100. An der Sohle hie und da Hyperalgesie bei starker Zirkelöffnung. Schmerzleitung prompt. Keine Doppelempfindung.

Linkes Bein. Tactile Leitung und Localisation gut. An der grossen Zehe noch Hyperalgesie. An der Sohle ebenso, aber nur bei starken Zirkelöffnungen. Schmerzäusserung immer erst einige Zeit nach dem Aufsetzen der Spitzen. Keine Nachempfindung mehr. Tastkreise erweitert. Schmerzleitung gut.

Unbedeutendes Oedem an den Füssen. Cremaster- und Bauchdeckenreflex gut.

27. September. N. peron. dext. kann wegen lebhafter Reflexe nicht untersucht werden.

N. peron. sin. Faradische Erregbarkeit fehlt. Galvanisch scheint der Nerv deutlich erregbar.

M. gastrocnemius dext. faradisch nur mit ganz starken primären Strömen erregbar. KSZ = ASZ (25 El.). NA bei 20 El. = 5°.

M. gastrocnemius sin. faradisch unerregbar. KSZ 28 El., ASZ 30 El. KSZ = ASZ. NA bei 20 El. = 3°.

Am rechten Daumenballen ist die faradische Erregbarkeit bei starken Strömen wieder vorhanden, die ASZ tritt vor der KSZ ein und bei auffallend niedriger Stromstärke. Die Zuckungen sind deutlich wurmförmig.

M. abductor digit. min. dextr. Faradische Erregbarkeit vorhanden. ASZ = KSZ. Blitzartige Zuckung.

Linker Daumenballen: Faradische Erregbarkeit 9,0. KSZ 29 El. ASZ 45 El. NA bei 20 El. 0,5°.

M. abduct. digit. min. sin. Faradische Erregbarkeit 10,0. KSZ 36 El. ASZ 40 El. Bei 20 El. NA noch nicht sichtbar.

M. flex. digit. comm. dext. Normalformel.

M. flex. digit. comm. sin. zeigt galvanisch auffallend schwache Zuckungen KSZ = ASZ. Sonst normal.

N. N. ulnar. an verschiedenen Stellen untersucht zeigen Normalformel.

12. September. In den letzen Tagen einige Mal gänzlich unmotivirte psychische Erregung. Angstparoxysmen, Herzklopfen, Schweiss. Zu gleicher

Zeit rasch vorübergehende Verschlimmerung des Gehvermögens. so dass Patient wieder mit dem Stocke gehen muss. Sensibilität nahezu normal. Hie und und da, besonders am Daumen schwellen einfache Erregungen noch zu schmerzhaften Perceptionen an. Oscillirende Muskelzuckungen am Daumenballen.

17. October. In den letzten Tagen abermals Anfälle von Präcordialangst. An den Beinen noch Andeutungen der alten Sensibilitätsstörungen.

Bei späteren Untersuchungen wird nichts wesentlich Neues gefunden. Die Muskulatur der Oberschenkel bleibt druckempfindlich. Die mechanische Erregbarkeit scheint. wenn auch schwach, vorhanden zu sein. Einer weiteren elektrischen Untersuchung wiedersetzt sich Patient entschieden. Jeder Versuch dazu hatte Angstanfälle, Weinen und tagelange psychische Reaction zur Folge. Am 21. Januar untersuchte ich wenigstens die Muskeln der Daumenballen noch einmal und fand:

R. farad. Err. 8,2. KSZ. 30 El. 4^0 ASZ 50 El. 4^0 KSZ = ASZ.
L. farad. Err. 7,2. KSZ. 50 El. 6^0 ASZ 54 El. $2{,}5^0$ (!). ASZ = wenn nicht > KSZ.

Der Gemüthszustand des Kranken besserte sich nicht erheblich, er kam etwa auf das Niveau, auf dem er 1878 war. Die Indolenz war auffallend. Charakteristisch ist, dass Patient in den letzten vier Jahren ein Vermögen von 22.000 Mark verbraucht hat, ohne zu wissen, wo das Geld hingekommen ist. Seine Bedürfnisse waren mit Ausnahme des Bier-Budgets sehr bescheiden. Ueber seine Vermögenslage schien ihm jeder Ueberblick zu fehlen, und erst ganz spät erfuhr ich von den Verwandten. dass B., den ich für wohlhabend gehalten hatte, kaum noch das Reisegeld nach Hause übrig hatte.

Der Kranke war Anfangs 1881, was die Motilität betrifft, vollständig wieder hergestellt. Freilich war er nicht leicht dazu zu bringen. beim Gehen ein rascheres Tempo anzuschlagen. Daran war aber mehr seine Faulheit schuld.

Er wurde zu seinem Bruder auf's Land gebracht. Der Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. Kellner in Ottobeuern verdanke ich über sein weiteres Befinden folgende Notizen:

20. Juli 1881: Die Patellarreflexe sind nicht vorhanden. Der Gang bietet nichts Auffallendes mehr; jedoch klagt der Kranke über Spannen von der Ferse zu den Zehen.

Die Muskeln des Oberschenkels zeigen bei Druck keine auffallende Empfindlichkeit. Die Leitung von den Füssen aus ist nicht verlangsamt, aber die Druckempfindlichkeit an den Zehen (dorsal und plantar) vermindert. Die Berührung der Zehen verursacht keinen Schmerz. Die Hände sind wieder zu feiner Arbeit zu gebrauchen. Die Stimmung ist gedrückt, jedoch ist er geistig reger und sein Gedächtniss besser als vor einigen Monaten. Sein Zustand hat sich im Allgemeinen bedeutend verbessert. Er wird im Geschäft (Apotheke) seines Bruders verwendet und die Arbeit scheint anregend auf sein verkommenes Denkvermögen zu wirken. An Gewicht hat er sehr verloren.

Epikrise.

Der zuerst zur Beobachtung gekommene Fall G. machte keine geringen diagnostischen Schwierigkeiten. Er schien in keine der bestehenden Krankheitsrubriken zu passen, und trotz der frappanten Aehnlichkeit mit bekannten Krankheitsbildern (Tabes, Poliomyelitis) unterschied er sich von diesen doch wieder durch wesentliche und zum Theil noch nicht beobachtete Erscheinungen. Dem Gesetze der Duplicität verdankte ich dann die zweite der mitgetheilten Beobachtungen. Der Umstand, dass sie bis auf Kleinigkeiten eine Wiederholung des erstbeobachteten Krankheitsbildes zeigte, und dass sie dasselbe nur in wenigen Punkten überschritt oder von ihm abwich, bestärkte meine Ueberzeugung, dass wir es in beiden Fällen mit einem scharf präcisirten, aber jedenfalls seltenen und bisher noch nicht beschriebenen Bilde spinaler Erkrankung zu thun hatten und gab Veranlassung bei dem Mangel anatomischer Befunde aus den Erscheinungen der Krankheit auf ihren vermuthlichen Sitz zu schliessen.

In groben Umrissen entworfen ist das Krankheitsbild etwa folgendes:

Bei zwei intellectuell auf sehr niedriger Stufe stehenden, fast schwachsinnigen Menschen. die weder syphilitisch noch hereditär belastet sind, entwickelt sich, wahrscheinlich begünstigt durch gewohnheitsmässigen Alkohol-Missbrauch. durch starkes Rauchen und durch unthätiges Faulenzerleben und unter Auftreten entschiedener psychopathisoher Symptome ein eigenthümlicher Complex von Innervationsstörungen schwererer Art: Muskelparesen in allen möglichen Spinalgebieten. Muskelatrophie mit Verminderung oder Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. auffallende Consistenz und auffallende Druckempfindlichkeit der paretischen Muskeln. Verlust der mechanischen Erregbarkeit und der Patellarreflexe, deutliche Ataxie, leichte initiale Parästhesien, Herabsetzung der Tastschärfe, Verlangsamung der Schmerzleitung, eigenthümlich scharf ausgeprägte Abnormitäten der Schmerzempfindung, Remak-sche Doppelempfindung. Verlangsamung der Hautreflexe. Neben diesen Erscheinungen leichte Fieberbewegungen. gastrische Symptome. Beschleunigung der Herzthätigkeit und Zeichen verminderter Herzkraft. Keine starken subjectiven Symptome im Bereich der Sensibilität, keine lancinirenden Schmerzen, kein Gürtelgefühl. weder spontane Schmerzen noch Druckempfindlichkeit, noch Rigidität der Wirbelsäule. Die vegetativen Functionen und die Sphinkteren intact. Die Gehirnnerven bis auf geringe, wahrscheinlich anderweitig begründete Abnormitäten der Pupillen normal. Im ersten Falle Heilung, im zweiten wenigstens deutliche und bis in die jüngste Zeit anhaltende Besserung.

Zu diesen Erscheinungen kommen bei jedem einzelnen Kranken noch gewisse Eigenthümlichkeiten. Bei G. ist die wirkliche Lähmung ausgeprägter, bei B. tritt die Ataxie mehr in den Vordergrund. Bei ihm treten auch leichte motorische Reizungserscheinungen auf. Auch das psychische Verhalten zeigt bei beiden Patienten ebenso viel Verschiedenes als Uebereinstimmendes.

Bei dem Bestreben, das Krankheitsbild anatomisch einheitlich zu erklären, kommt uns vor Allem eine Thatsache zu Hülfe, welche ich zum Ausgangspunkte der Analyse machen möchte: Ignoriren wir nämlich vorläufig alle Erscheinungen der sensiblen Sphäre, so ergiebt sich, dass das beschriebene Krankheitsbild die grösste Aehnlichkeit mit einem bekannten Symptomencomplex hat, ich meine die Paralysie générale antérieure subaiguë von Duchenne, die Poliomyelitis anterior subacuta (Kussmaul, Frey). Bei dieser Krankheitsform beobachtet man bekanntlich eine mit leichten gastrischen Erscheinungen und geringen Fieberbewegungen, hie und da mit localen Circulationsstörungen und Oedem einhergehende, mehr oder minder rasch und meist in ascendirender Richtung auftretende Lähmung der Extremitäten mit Massenatrophie der Muskeln, Entartungsreaction, Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck, Fehlen der Sehnenreflexe und der mechanischen Erregbarkeit. Also sämmtlich Erscheinungen, welchen wir bei unseren beiden Kranken wieder begegnen.

Um die Vollständigkeit dieser Uebereinstimmung nachzuweisen, wäre es allerdings wünschenswerth, genauere und häufigere elektrische Befunde über unsere Kranken zu besitzen. Die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei Poliomyelitis ant. subacut. sind in den letzten Jahren genauer studirt worden, man hat (Erb)*) eine eigene nur durch den elektrischen Befund charakterisirte „Mittelform“ der Krankheit von der Duchenne'schen Lähmung abgegrenzt und gerade der Ablauf der Entartungssymptome in den Nerven und Muskeln bildete die Basis zu einer Reihe theoretischer Erörterungen über die Krankheit (Erb, Rumpf).

Leider war ich nicht im Stande, genügend exacte Daten über die elektrische Untersuchung meiner Kranken beizubringen. Der Grund dieses Mangels wurde schon in den Krankengeschichten erwähnt. Er lag in der ausgeprägten Hyperästhesie der Haut, welche sich in über-

*) Erb, Handb. d. Rückenmarkskrankh. 2. Aufl. p. 738.

einstimmender Weise bei Beiden geltend machte. Ich musste mich aus Gründen der Humanität und — den Privatkranken gegenüber — aus Opportunitätsrücksichten auf die nothwendigsten elektrischen Erhebungen beschränken. Aus dem nämlichen Grunde mussten die einzelnen Prüfungen so schnell wie möglich vorgenommen werden. Die Herstellung ordentlicher Untersuchungsprotokolle und das Ablesen der Galvanoskop-Ausschläge, sowie die Untersuchung mit sehr hohen Intensitäten verboten sich daher von selbst.

Aber auch die mitgetheilten kurzen Notizen dürften meiner Meinung nach genügen, um die Analogie mit den elektrischen Veränderungen bei Poliomyelitis ant. subacut. nachzuweisen.

Bei unserem ersten Kranken wurde constatirt, dass in den kleinen Muskeln der Hand zu bestimmter Zeit die faradische Erregbarkeit ganz fehlte, dass dagegen die galvanische unter Auftreten einer umgekehrten Formel und wohl, wie aus dem starken Hautwiderstand geschlossen werden darf, bei auffallend niedrigen Stromstärken vorhanden war. Eine Notiz über das Verhalten der Nerven aus dieser Zeit fehlt leider. In einem späteren Stadium begegnen wir geringeren elektrischen Abnormitäten im M. flex. digit. comm. (N. median. normal erregbar, Muskel ebenso, nur tritt die ASZ vor die KSZ.) An den Daumenballen ist die Erregbarkeit am 24. März vollständig für beide Ströme erloschen. Aehnlicher Befund wie am M. flex. digit. wird auch an den Extensoren am Vorderarm constatirt. Später sind alle diese Abnormitäten verschwunden und haben einem normalen Verhalten Platz gemacht.

Bemerkenswerth ist noch folgender Umstand: Am 24. März ist die Muskulatur des Daumenballens vollständig unerregbar für beide Ströme, trotzdem ist die willkürliche Beweglichkeit intact. Aehnliches beobachtete man bei peripheren und bei Bleilähmungen; Bernhardt, und später Westphal (dieses Archiv Bd. IV. p. 818 Anm.), sahen jedoch auch gleiches Verhalten bei subacuter Spinallähmung. Nach Duchenne (L'electris. localis. p. 399) soll dagegen bei acuter spinaler Kinderlähmung die Erscheinung niemals vorkommen.

Beim zweiten Kranken liegen reichlichere Notizen vor: Wir sehen da den rechten N. ulnar. (14. August) normal erregbar. Die Muskelsubstanz des M. abduct. digit. min. hat dagegen ihre faradische Erregbarkeit verloren und reagirt nur noch mit schwacher Zuckung auf AS, während KS erfolglos bleibt. Am 27. Januar ist der Muskel wieder faradisch erregbar, während die KSZ = ASZ geworden ist. Im M. flex. digit. comm. rechts ist zu der Zeit, wo die einzige Untersuchung vorgenommen wurde, die faradische Erregbarkeit herab-

gesetzt, die galvanische ebenfalls erniedrigt und die KSZ = ASZ (17. August). Im rechten Daumenballen findet sich unter dem nämlichen Datum typische Entartungsreaction mit langgezogenen wurmförmigen Zuckungen, am 27. September ist unter Fortbestehen der galvanischen Erregbarkeitsveränderung die faradische Erregbarkeit wiedergekehrt, am 20. October auch die galvanische Erregbarkeit wieder annähernd normal. Der N. crural. und der von ihm versorgte M. quadriceps (r.) wird bei zweimaliger Untersuchung vollständig unerregbar gefunden. Im linken N. crural. ist (24. August) die faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt, am 17. September wieder normal. Der linke Quadriceps zeigt am 24. August deutliche Entartungsreaction, am 17. September ist er völlig unerregbar geworden. Zuverlässige Befunde an den NN. peron. fehlen leider. Jedenfalls schien die Erregbarkeit an ihnen herabgesetzt. Im Tibialis anticus typische Entartungsreaction. In beiden Gastrocnemiis ist die faradische Erregbarkeit sehr herabgesetzt oder selbst aufgehoben, der galvanische Befund zeigt qualitative Veränderung der Formel.

Wenn also auch eine gewissenhafte klinische Verfolgung der Erregbarkeitsveränderungen mit Recht vermisst werden muss, so scheinen mir die mitgetheilten Rudimente aus der Kette der Erscheinungen doch überzeugend. Wir haben jedenfalls Thatsachen constatirt, welche als Beweise für das Auftreten degenerativer Vorgänge in den Muskeln und wohl auch in den Nerven gelten können. Aus den kurzen Untersuchungsresultaten kann jedoch nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob an allen Punkten des motorischen Systems die typische Entartungsreaction bestand, oder ob in manchen Nervengebieten die von Erb beschriebene „Mittelform" derselben Platz gegriffen hat. Es scheint mir indessen Verschiedenes für die letztere Vermuthung zu sprechen. Wahrscheinlich ist der Degenerationsprocess nicht in allen Nervengebieten mit gleicher Energie und Ausbreitung vor sich gegangen, so dass einzelne Muskelgebiete fast vollständig verschont blieben, andere die bei peripherer Lähmung charakteristischen Veränderungen durchmachten, wieder andere nur geringe Erregbarkeitsveränderungen (Erb'sche Mittelform) zeigten.

Ergänzen wir die Resultate der elektrischen Untersuchung durch diejenigen anderen Daten der Krankengeschichte, welche das Muskelsystem betreffen, so scheint die Analogie mit den bei der Duchenne-schen Lähmung constatirten Erscheinungen erwiesen, und ich nehme keinen Anstand, gestützt auf bekannte anatomische Be-

funde (Cornil, Lépine, Neumann, Webber etc.) zu vermuthen, dass ein Theil des uns beschäftigenden Symptomenbildes seine anatomische Begründung in einer subacuten Myelitis der grauen Vordersäulen zu suchen hat.

Es bleibt übrig, die Entstehung der eigenthümlichen sensiblen Erscheinungen, wie sie gleichmässig bei unseren beiden Kranken auftraten, zu erklären. Diese sensiblen Erscheinungen erhoben sich in unseren Fällen im Gegensatz zu den geringen sensiblen Störungen, welche man gewöhnlich bei Poliomyelitis anterior subac. beobachten kann, weit über die Bedeutung blosser Begleiterscheinungen. Sie traten — besonders die Hyperalgesie — so sehr in den Vordergrund, dass sie als ein integrirender Factor in dem Symptomencomplex zu betrachten sind und sie waren theilweise so eigenthümlicher Art, dass sie einer ausführlicheren Besprechung gewürdigt werden müssen.

Während unbedeutende subjective Sensibilitätsstörungen (Formicationen und Taubheitsgefühl) die Erscheinungen einleiteten und zum Theil auch später complicirten (Kältegefühl etc.), war vor Allem zu constatiren, dass intensivere sensible Reizerscheinungen vollständig fehlten. Niemals traten förmliche Schmerzen auf, keine Rückenschmerzen, kein Gürtelgefühl. Die beiden sehr empfindlichen Kranken hätten bestimmt nicht versäumt, über etwaige unangenehme Empfindung Mittheilung zu machen.

Bei der objectiven Untersuchung fand man vor Allem eine bedeutende Herabsetzung der Tastschärfe, die Localisation von Tasteindrücken war schlecht, die Tastkreise erweitert, das Bodengefühl undeutlich. Wir sind gewohnt, diese Erscheinungen, die ja bei spinalen Erkrankungen sehr häufig sind, auf eine Läsion der sensiblen Wurzeln entweder im Verlauf des Spinalcanales oder bei ihrem Durchtritt durch die Rückenmarksubstanz zu den Hintersäulen zu betrachten. Inwieweit die aufsteigenden spinalen Fasern der Hinter- oder Seitenstränge dabei in Betracht kommen, mag dahin gestellt sein. Eine höhere localdiagnostische Bedeutung ist den erwähnten Symptomen nicht beizumessen. Die Möglichkeit einer Erkrankung peripherer Nervenstämme wird unten noch besprochen werden.

Neben dieser Gruppe leichterer Symptome bestanden aber andere, welche in der Rückenmarkspathologie seit Jahren bekannt sind, und welche in einer bekannten Hypothese Schiff's eine von der Pathologie vielfach acceptirte Begründung finden: Ich meine die Verlangsamung der Schmerzleitung. Dieselbe war bei beiden Kranken

in gleicher Weise vorhanden. Sie betrug zeitenweise bedeutende Zeitgrössen, war von fast allen Theilen der Haut aus nachzuweisen und war bei intensiveren Reizen geringer, bei schwächeren grösser, zeigte in letzterem Punkte also ein Verhalten, wie es auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten, namentlich bei Tabes dorsalis constatirt zu werden pflegt. Bei unserem Kranken B. zeigte sich ausserdem die bekannte zuerst von E. Remak*) beschriebene Erscheinung zeitlicher Zerlegung eines Schmerzeindruckes in eine Berührungs- und eine Schmerzperception, ein Verhalten, welches nach meinen Beobachtungen, wenn einmal Verlangsamung der Schmerzleitung besteht, gerade nicht selten ist. Bei unserem anderen Kranken B. bestand eine Erscheinung, die vielleicht das Gegenstück zu dem Remak'schen Phänomen bilden mag und über welche ich**) kürzlich ausführlicher berichtet habe: der Patient empfand nämlich einfache tactile Reize deutlich verspätet, schmerzhafte Reize aber verspätet mit dem Charakter des Schmerzes und dieser Schmerzempfindung folgte zeitlich, durch eine kleine Pause getrennt, eine deutliche Tast- oder Druckempfindung nach. Ich möchte auf diese nur einmal, da aber zweifellos constatirte Thatsache hier kein besonderes Gewicht legen. Bei dem nämlichen Patienten finden sich auch einmal schmerzhafte Nachempfindungen, ähnlich, wie solche Naunyn***) beschrieben hat.

Für die Verlangsamung der Schmerzleitung und die mit ihr zusammenhängenden Symptome macht man eine Erkrankung der grauen Hintersäulen (nach der Schiff'chen Hypothese eine Einengung ihres Querschnittes und Vermehrung ihres functionellen Widerstandes) verantwortlich. Bei Tabes dorsalis, wo die Verlangsamung am häufigsten vorkommt, ist man geneigt, in allen Fällen, in denen sie besteht, an ein Uebergreifen des sklerosirenden Processes von den Hintersträngen auf die Hintersäulen zu denken. Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht umhin, zu bemerken, dass ich die Verlangsamung der Schmerzleitung als ein nahezu constantes Symptom der Tabes betrachte. Ich sah dieselbe in 39 genau untersuchten Fällen 35 Mal. Diejenigen Fälle, bei welchen sie fehlte, waren solche, welche mit prodromalen Erscheinungen am Sehapparat begannen, und bei welchen von spinalen Erscheinungen zur Zeit der Untersuchung nur der Defect der Patellarreflexe und charakteristische subjective Störungen zu constatiren waren.

---

*) E. Remak, Dieses Archiv IV. p. 763. 1874.

**) Gg. Fischer, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 33.

***) Naunyn, Dies. Archiv IV. p. 760. D. Arch. f. klin. M. XXIII. p. 414

Neben den charakteristischen Verlangsamungserscheinungen bestand als zweite Eigenthümlichkeit unserer Fälle eine ausgesprochene Hyperalgesie und Hyperästhesie. Zahlreiche Daten aus den Krankengeschichten weisen solche nach. Neben der gesteigerten Empfindlichkeit der Haut zeigt sich auch grosse Empfindlichkeit der Muskeln bei Druck.

Während wir bei den bekannten Beschreibungen der Poliomyelitis anter. subac. schwere Sensibilitätsstörungen, namentlich Verlangsamungserscheinungen vermissten, finden wir fast in allen Fällen gesteigerte Druckempfindlichkeit der Muskeln angegeben und in einzelnen Berichten ist auch Hyperästhesie der Haut constatirt, freilich nicht in dem auffallenden Grade, wie bei unseren Kranken. Also auch hier waren Analogien mit der erwähnten Krankheitsform gegegeben.

Es hat in der Nervenpathologie immer sein Missliches, klinisch gefundene Symptome ohne anatomische Belege rein theoretisch zu erklären. Bei solchen Versuchen wird den Ergebnissen des Thierexperimentes häufig eine zu grosse Beweiskraft zugetheilt. Ich halte es bei verschiedenen Fragen, die sich bei der Analyse der Krankheitsbilder noch aufdrängen werden, für gerathen, eine reservirte Stellung einzunehmen und nur Vermuthungen — keine Hypothesen — aufzustellen. So in Folgendem:

Nach der älteren Schiff'schen Lehre erzeugt Durchschneidung der Hinterstränge Hyperästhesie, Durchschneidung auch nur eines Hinterstranges Hyperästhesie der gleichnamigen Seite. Die neuere Physiologie scheint mit diesen Angaben nicht mehr einverstanden zu sein, und namentlich die neueren Arbeiten über Halbseitenläsion (Brown-Séquard, Schiff, Türck) sowie die Durchschneidungsversuche am Lendenmark des Kaninchens führten zu anderen Resultaten, welche für unsern Zweck von Interesse sind. Ich spreche da speciell von den Arbeiten, die einestheils von Woroschiloff*) unter Ludwig's Leitung und anderntheils von Koch**) publicirt wurden. Woroschiloff fand, dass die Entstehung der Hyperästhesie von der Durchschneidung ganz bestimmt gelagerter Rückenmarkspartien abhängt. Wenn man nämlich diejenige Partie des Markes, welche zwischen den seitlichen Hervorragungen der grauen Masse, in der Bucht zwischen Vorder- und Hinterhörnern und zwischen den stärkeren der

*) Woroschiloff, Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Math.-phys. Klasse 1874 p. 248.

**) Koch. Virchow's Archiv, Bd. 73. p. 273.



zugespitzten Ausläufer der grauen Masse eingeschlossen ist, durchschneidet, so entsteht Hyperästhesie der gleichnamigen Körperhälfte. Die anderen Partien der Seitenstränge resp. ihre Durchschneidung haben keinen Einfluss auf das Zustandekommen der Erscheinung. Die Durchschneidung der grauen Substanz selbst mit Schonung der beiden „seitlichen Grenzschichten (Flechsig)", denn das sind offenbar die beschriebenen Regionen, veranlasst keine Hyperästhesie. Werden aber die beiderseitigen Grenzschichten durchtrennt ohne Verletzung der grauen Substanz, so entsteht doppelseitige Hyperästhesie. Woroschiloff schliesst mit Ludwig auf die Existenz von Hemmungsfasern, welche in der Grenzschicht der grauen Substanz centrifugal verlaufend, mit den (noch ungekreuzten?) sensiblen Fasern oder deren nächsten gangliösen Stationen Beziehungen eingehen, die hemmend auf den Empfindungsvorgang wirken. Fallen diese Hemmungsfasern weg, so entsteht Hyperästhesie auf derjenigen Seite, welche ihres Einflusses beraubt ist. Koch bestätigte die von Woroschiloff gefundenen Thatsachen und weist ausserdem nach, dass in höher gelegenen Abschnitten des Rückenmarks diejenigen Fasern, deren Verletzung Hyperästhesie verursacht, anders gelagert sind, als im Lendenmark, ferner fand er, dass die Hyperästhesie einestheils der Haut und anderntheils der tieferen Gebilde (Muskeln, Fascien) durch Verletzung gesonderter, aber nebeneinander liegender Gebilde im Rückenmark herbeigeführt werden kann.

Wenn es gestattet ist, diese Resultate von Thierversuchen zur Erklärung unseres Krankheitsbildes anzuwenden, so wäre also an eine Erkrankung der Grenzschicht der grauen Substanz zu denken und wenn wir darauf zurückgehen, dass aus früher erörterten Symptomen eine solche der Vorder- und Hintersäulen der grauen Substanz wahrscheinlich geworden ist, so gewinnt die Vermuthung an Bestimmtheit, dass (auch wegen ihrer anatomischen Lagerung dicht neben und eingeschlossen von erkrankten Partien) gerade die Grenzschicht, sei es auch nur per contiguitatem, vom Krankheitsprocess ergriffen wurde.

Jede Verletzung der seitlichen Grenzschicht, welche an einer Stelle den ganzen Querschnitt derselben vernichtet, veranlasst Hyperästhesie in der ganzen hinter der Operationsstelle liegenden Körperhälfte (Koch). Eine minimale herdförmige Erkrankung kann also weitverbreitete Folgen für die Sensibilität haben und wenn bei unseren Fällen nur an einer Stelle z. B. des Halsmarkes der krankhafte Process die graue Substanz nach aussen überschritten und die Grenzschicht unwegsam gemacht hat, so konnte dies wie das Messer der Physiologen wirken und Hyperästhesie veranlassen. Jedoch müssen

wir eine Erkrankung der seitlichen Grenzschicht keineswegs mit Nothwendigkeit annehmen. Es bleibt vielmehr bei weiterer theoretischer Betrachtung noch folgende Möglichkeit:

Diejenigen Punkte, in welchen die hypothetischen Hemmungsfasern Ludwig's ihre Beziehung mit den sensiblen Fasern eingehen, liegen wahrscheinlich nicht in den Seitensträngen oder der Grenzschicht, sondern vermuthlich in der grauen Substanz selbst, als der Trägerin gangliöser Uebertragungsapparate. Eine circumscripte Herderkrankung in letzterer wird also im Stande sein, eine Anzahl solcher Communicationen unwegsam zu machen; allgemeine Hyperästhesie würde daraus aber nicht entstehen, da ja die unter und über der verletzten Stelle liegenden gleichwerthigen Organe noch in Function sind. Es resultirte also vielleicht eine regionäre Hyperästhesie, beschränkt auf diejenigen sensiblen Nerven, welche gerade in der verletzten Partie der grauen Substanz entspringen resp. in sie einmünden. Nehmen wir dagegen einen diffusen degenerativen Process an, der sich auf grössere Strecken nach auf- und abwärts in der grauen Substanz verbreitet hat, so ist die Möglichkeit gegeben, dass für grössere Bezirke, selbst für die ganze Längsausdehnung des Rückenmarks die sensible Hemmung nicht mehr stattfindet, dass also diffuse Hyperästhesie entsteht. Soll die Theorie Woroschiloff's als für den Menschen geltend vorausgesetzt werden, so geht aus den obigen Darlegungen hervor, dass wir eine Erkrankung der seitlichen Grenzschicht nicht mit Bestimmtheit anzunehmen brauchen, sondern dass auch die Annahme einer diffusen Erkrankung der grauen Substanz genügt, um die in unseren Fällen beobachtete allgemeine Hyperästhesie zu erklären.

Die Ansicht, es handle sich bei der Genese der Hyperästhesie nicht um einen materiellen Ausfall bestimmter Fasergruppen oder überhaupt um materielle Erkrankung bestimmter Bahnen, sondern um eine pathologisch gesteigerte functionelle Erregbarkeit sensibler Bahnen, ist durch die Hereinziehung der angeführten physiologischen Versuchsergebnisse natürlich keineswegs widerlegt. Angesichts der schönen Resultate der Untersuchungen von Woroschiloff und Koch hielt ich mich jedoch für verpflichtet, auf dieselben Rücksicht zu nehmen.

Als eigentlich charakteristisches Symptom finden sich bei unsern Kranken Combinationserscheinungen der verlangsamten Leitung mit Hyperästhesie:

Wenn man die Kranken an einer beliebigen Hautstelle, vorzugs-

weise an den Extremitäten mit einem stumpfen Gegenstand berührte, so erfolgte nach einem kürzeren oder längeren Zeitraum, aber bei vollständig ausgeprägter Erscheinung constant beträchtlich verspätet eine intensive Schmerzempfindung meist mit einem ebenfalls verspäteten fluchtartigen Reflex. Aus Einzelheiten der Untersuchungsprotokolle geht dann wieder hervor, dass bei der beschriebenen Abnormität, abgesehen von kleinen Verschiedenheiten besonders ein doppeltes Verhalten zu beobachten ist: Entweder fühlt der Kranke von der Berührung gar nichts, bis ein plötzlicher (verspäteter) Schmerzeindruck entsteht, oder die Empfindung wird anfangs tactil percipirt und schwillt dann allmälig zum Schmerz an. In beiden Fällen scheint es einerlei zu sein, ob der tactile Reiz dabei andauert oder nicht, ob nur eine kurze Berührung der Haut erfolgt, oder ob das Untersuchungsinstrument längere Zeit auf der Haut stehen bleibt.

Das beschriebene Symptom der verlangsamten schmerzhaften Perception tactiler Reize habe ich auch bei Tabes dors. gesehen. Es betraf dasselbe gerade die drei schwersten Fälle von Hinterstrangsklerose, welche mir noch zu Gesicht gekommen sind. Alle drei Kranke hatten hochgradige Ataxie, beginnende Lähmungen, verbreitete Sensibilitätsstörungen, so dass mit grosser Sicherheit auf eine intensive und verbreitete Erkrankung der Hinterstränge und der grauen Hintersäulen geschlossen werden konnte.

Nach dem Schiff'schen Schema war es ja leicht eine Erklärung zu geben: die Hinterstränge sind degenerirt, der sensible Vorgang pflanzt sich also mit dem Charakter der Hyperalgesie durch die vicariirende graue Substanz fort. Diese ist gleichzeitig in ihrem Querschnitt reducirt, in ihrem physiologischen Widerstand gesteigert und so entsteht die Verlangsamung.

Angesichts der neueren oben erwähnten physiologischen Arbeiten und Angesichts der Thatsache, dass auf eine intensivere Erkrankung der Hinterstränge bei unseren Fällen mit genügender Sicherheit aus anderen Symptomen nicht geschlossen werden kann, müssen wir jedoch die beigezogene Erklärung fallen lassen. Verlockend wäre es freilich, auch über das Phänomen der Verlangsamung mit Hyperalgesie physiologische Hypothesen aufzustellen, ich muss aber fürchten, mit einem derartigen Versuch, in welchem zu vielerlei unbekannte Grössen auftreten würden, den Boden der reellen Thatsachen zu sehr verlassen.

Ein weiteres eigenthümliches Symptom ist folgendes: Wenn man mit den stumpfen Branchen des Aesthesiometers untersuchte, so wurde

in wiederholten Fällen diese Berührung nicht schmerzhaft empfunden, so lange die Zirkelöffnung ein gewisses Maass nicht überschritt. Oeffnete man aber den Zirkel über diese Distanz, so erfolgte, und zwar ebenfalls verspätet ein heftiger Schmerz. Es schien dabei wiederholt, als ob die Schmerzreaction bei der nämlichen Distanz der Zirkelspitzen aufträte, bei welcher die letzteren als zwei differenzirt wurden.

Sollte hier die Schmerzreaction durch ein Cumuliren zweier Erregungen hervorgerufen werden, in der Art, dass die gleichzeitige Erregung zweier Bahnen des feinen Nervenfasernetzes der grauen Substanz von einer qualitativ anderen Reaction gefolgt wäre, als die Erregung, so lange sie sich nur auf einer Bahn bewegt? Wenn das der Fall ist, dürfen wir jedenfalls auf eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der grauen Substanz der Hintersäulen schliessen.

Bei der Neuheit dieser Erscheinungen, bei ihrem im Laufe der Erkrankung wechselnden Verhalten, bei dem Dunkel, welches noch über die einschlägigen physiologischen Verhältnisse obwaltet, bin ich weit entfernt, eine bestimmte Ansicht über die Genese der Symptome auszusprechen, bevor ein Sectionsbefund vorliegt.

Nachdem wir aber gesehen haben, dass in den verschiedensten Höhen der Spinalaxe verbreitete Vorderhornsymptome vorhanden sind, nachdem wir also mit Berufung auf die Lehre von der Poliomyelitis anterior berechtigt sind, eine über grössere Strecken der Spinalaxe ausgebreitete Erkrankung der grauen Vordersäulen anzunehmen, nachdem wir ferner in einigen präcis ausgesprochenen Symptomen aus dem Bereich der Sensibilität Anhaltspunkte gewonnen haben, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Hintersäulen sprechen, nachdem endlich die Gruppe der zuletzt beschriebenen Erscheinungen gleichfalls eine Erkrankung der grauen Substanz und ihrer nächsten Umgebung denkbar macht, erscheint vom klinischen Standpunkt aus die Vermuthung berechtigt, es handle sich in unseren Fällen im Hauptsächlichen um eine diffuse oder wenigstens grössere Partien des Querschnittes betreffende subacute Entzündung der grauen Substanz.

Das Fehlen trophischer Störungen im Gebiete der Hautdecken, die Integrität der Sphinkteren sind dann freilich Punkte, welche der geäusserten Vermuthung bis zu einem bestimmten Grade widersprechen. Ich versuche nicht ernstlich darauf einzugehen, ob nicht die Integrität der Spinalganglien die Integrität der Haut bedinge, ich will auch nicht die von Charcot aufgestellte trophische Reizungstheorie

als Erklärung benutzen. Ueber die Integrität der Sphinkteren lässt sich keine Ansicht aussprechen, bis wir über die Lage der einzelnen Centren und Leitungsbahnen auf dem Querschnitt des Rückenmarks besser aufgeklärt sind. Weitere Erörterungen über die genannten Punkte halte ich für verfrüht.

Eine nächste Frage wäre nun die, ob wir anzunehmen haben, dass sich der entzündliche Process auf die graue Substanz beschränkt habe, oder ob Anhaltspunkte vorliegen, welche die Erkrankung anderer (weisser) Partien des Rückenmarks wahrscheinlich machen. Bei der Besprechung der Sensibilitätsstörung drängte sich schon die Möglichkeit auf, es bestehe zu gleicher Zeit eine Erkrankung der Hinterstränge, später bei anderer Gelegenheit wurde unsere Aufmerksamkeit auf die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz gerichtet. In beiden Beziehungen erscheint nun Nachfolgendes von Wichtigkait.

Bei beiden Kranken bestand — wenigstens vorübergehend — Ataxie, bei G. nur als Initialsymptom, bei B. längere Zeit andauernd.

Ich muss hier darauf aufmerksam machen, dass es auch bei einer gewissen praktischen Erfahrung nicht immer leicht ist, Coordinationsstörungen richtig zu erkennen, wenn die Function einzelner Muskeln durch langsam fortschreitende Lähmungen oder durch Degeneration der Muskelsubstanz gelitten hat. Es besteht seit einiger Zeit die Tendenz, dem Tonus der Muskeln bei der Pathogenese der Ataxie wieder ein grösseres Recht einzuräumen, als dies bisher geschah (Tschirjew, Adamkiewicz, Debove). Bei degenerativen Processen im Muskel mit schlaffen Lähmungen ist der Tonus bedeutend herabgesetzt, durch Degeneration der motorischen Nerven sind die Reflexbogen unterbrochen, welche die in neuerer Zeit beschriebenen regulatorischen Beziehungen zu den Antagonisten unterhalten. Nehmen wir nun an, dass im degenerirenden Muskel die Contraction nicht nur schwächer, sondern auch träger und langsamer verläuft, und dass bei diffus degenerativen Processen die Muskeln nicht sämmtlich, sondern manchmal wechselnd und in ungleicher Intensität in ihrer Function leiden, dass der Kranke also dann mit Bewegungsorganen arbeiten muss, welche schlecht auf den Willensimpuls reagiren, so wird es klar sein, dass combinirte Bewegungen eines solchen Kranken nicht mit der Exactheit ausfallen, wie beim Gesunden. Während also ein Tabeskranker bei noch normaler Anspruchsfähigkeit der motorischen Endorgane spinal falsch coordinirt, würde ein Kranker mit

theilweiser Muskeldegeneration spinal richtig coordinirte Bewegungen intendiren. Die Ausführung dieser Bewegungen stösst aber wegen der ungleichen Erregungsfähigkeit der Muskeln auf abnorme Verhältnisse in den vollziehenden Organen der Peripherie und aus der richtig coordinirten Bewegung wird eine ungeordnete.

Ich habe besonders in wiederholten Fällen typischer Poliomyelitis subacut. ant. die Beobachtung gemacht, dass der Gang solcher Leute eine frappante Aehnlichkeit mit Ataxie hat. Jeder Praktiker pflegt sich zuweilen das Vergnügen zu machen, beim Eintritt des Patienten in das Sprechzimmer, Diagnosen gleichsam prima vista zu stellen und dann erst an der Hand einer systematischen Untersuchung der Sache näher zu treten. Ich habe mich bei diesem Verfahren zweimal ganz gründlich getäuscht, indem ich bei offenbar atactisch daher kommenden Leuten auf Tabes schloss und dann die wohl charakterisirte Duchenne'sche Lähmung fand.

Bei unseren Patienten — kann ich behaupten — lag eine derartige Täuschung nicht vor. Beide waren kürzere oder längere Zeit deutlich atactisch. Hätte nun die aufgetretene Ataxie Beziehungen zu der Parese der Muskeln und dem Verluste des Tonus gehabt, so hätte dieselbe mit der Lähmung zunehmen müssen. Dies war aber nicht der Fall. Im Gegentheil machten die atactischen Erscheinungen den Eindruck eines accessorischen Symptomes, sie waren längst verschwunden, als noch ausgebreitete motorische Paresen bestanden.

Auch hier kann ich vom klinischen Standpunkt aus und namentlich in Anbetracht der Controversen, welche über die Localisation der coordinirenden Fasern auf dem Rückenmarks-Querschnitte noch bestehen, keine topisch diagnostische Ansicht äussern. Gewisse bei der Sensibilitätsprüfung beobachtete und oben besprochene Störungen legen die Annahme einer Hinterstrangerkrankung nahe; eine solche könnte auch zur Erklärung der Ataxie herbegezogen werden.

Eine weitere Möglichkeit darf hier aber nicht übergangen werden: Woroschiloff*) fand, dass nach Durchschneidung des inneren mittleren Drittel der Seitenstränge am Lendenmark des Kaninchens (also wieder der Grenzschicht Flechsig's), die Thiere eine eigenthümliche Störung coordinirter Bewegungen beim Sitzen und Laufen zeigten, während die eigentliche motorische Leitung vom Centralorgan nach der Peripherie (geprüft durch centrale Faradisation und durch Hervorrufen von Reflexen) intact geblieben war. Woroschiloff schliesst hieraus auf die Existenz coordinationsvermittelnder

*) Woroschiloff l. c. p. 245.

Fasern in der Grenzschicht der grauen Substanz. Auf das nämliche Querschnittsgebiet des Rückenmarks mussten wir aber oben schon bei Erklärung der Hyperästhesie unser Augenmerk richten. Wäre nun die von Woroschiloff gefundene Thatsache direct auf die menschliche Physiologie übertragbar, so hätten wir in der Combination von Ataxie mit Hyperästhesie ein gewisses Argument, bei unseren Kranken eine Affection der Grenzschicht anzunehmen. Ein Parallelismus zwischen Ataxie und Hyperästhesie ist allerdings aus den Krankengeschichten nicht ersichtlich. Die Ataxie spielt, wie schon erwähnt, mehr die Rolle einer initialen Begleiterscheinung und könnte füglich auch durch collaterale Fluxion, sei es zur Grenzschicht, sei es zu den Burdach'schen Keilsträngen erklärt werden. Die Hyperästhesie überdauerte die Ataxie lange und reichte bis weit in die Reconvalescenz hinein. Dass anatomisch der Gedanke an eine Erkrankung der Grenzschicht in unseren Fällen nahe liegt, wurde oben schon angedeutet.

Die Patellarreflexe, sowie sämmtliche Sehnenphänomene fehlten bei unseren Kranken. Nach abgelaufenem Process kehrte das Kniephänomen bei G. wieder, das Fehlen desselben überdauerte jedoch die Ataxie und die Sensibilitätsstörungen um Monate.

Man vermisst bekanntlich die Patellarreflexe vorwiegend bei zwei spinalen Krankheitsgruppen: bei der typischen Tabes dorsalis und bei den verschiedenen Formen der Poliomyelitis. Bei jeder dieser Gruppen ist das Fehlen des Reflexes durch andere Gründe bedingt. Seit die Untersuchungen von Schultze und Fürbringer*) sowie die späteren von Tschirjew**) den reflectorischen Charakter des Kniephänomens nachgewiesen haben, ist es gelungen, auch die Lage der Reflexbahn im Rückenmark näher zu bestimmen. Für das Kaninchen wies Tschirjew nach, dass das Centrum für die Uebertragung des Patellarreflexes in der Höhe des 5. bis 6. Lendenwirbels liege. Westphal***) schloss schon in seiner ersten Mittheilung über die Sehnenphänomene aus seinen klinischen und anatomischen Erfahrungen darauf, dass bei Hinterstrangaffectionen der Patellarreflex nur dann erlischt, wenn der Krankheitsprocess sich nach abwärts bis in das

*) Schultze und Fürbringer, Centralbl. für die medic. Wissensch. 1875. p. 929.

**) Tschirjew, Dieses Archiv VIII. p. 688.

***) Westphal, Dieses Archiv V. p. 822.

untere Brustmark und das Lendenmark erstreckt. Später*) gelang es demselben Autor zu zeigen, dass die Integrität des Patellarreflexes an die Integrität der äusseren Partien der Hinterstränge geknüpft ist, und dass bei ihrer Erkrankung der Reflex wegfällt. Diese Beobachtung Westphal's und eine andere von Strümpell**) (intacter Patellarreflex, Erkrankung der Hinterstränge bis auf ihre äusseren Partien) verhalten sich gegenseitig ergänzend.

Bei typischer Tabes dorsalis erlischt der Reflex in der Regel schon in den ersten Stadien der Erkrankung, oft schon, wenn kaum noch andere objective Symptome nachgewiesen werden können. Dieses regelmässige Erkranken derjenigen Fasern, welche den Reflex vermitteln, harmonirt, meiner Ansicht nach, eigenthümlich mit einer weiteren Erfahrung von Westphal***): Bei Dehnung des N. cruralis am Kaninchen fand er nämlich, dass der Patellarreflex schon bei ganz leichten Insulten des Nerven erlischt, während die Erregbarkeit des Nerven für elektrische Ströme und seine Leitungsfähigkeit für willkürliche Innervation intact bleibt. Die reflexvermittelnden Fasern sind also — schliesst Westphal — viel verletzbarer durch äussere Einwirkungen als die anderen im peripheren Nerven verlaufenden Fasern. Vindiciren wir nun den centripetalen Sehnenreflex-vermittelnden Fasern im Rückenmark eine ähnliche Vulnerabilität, wie sie dieselbe in der Peripherie zeigen, so erklärt es sich, warum die Sehnenreflexe nahezu constant bei der Tabes fehlen und warum sie häufig schon erloschen sind, bevor deutliche Symptome der Erkrankung von Seite anderer spinaler Fasern auftreten. Aus den hier aufgezählten Beobachtungen geht der gegenwärtig wohl allgemein anerkannte Schluss hervor, dass bei Tabes dorsalis der Patellarreflex fehlt, weil die zu seiner Auslösung nöthigen centripetalen Bahnen durch die Erkrankung der Hinterstränge unterbrochen sind.

Bei der Poliomyelitis anterior dagegen fehlt der Reflex wegen Unterbrechung des Reflexbogens in seinem absteigenden Aste oder in seinem Uebertragungscentrum (Ganglienzellen der Vorderhörner oder Vorderwurzeln). Auch hier bestehen jedoch, wie es scheint, Differenzen der Vulnerabilität zwischen motorisch-trophischen und sehnenreflexvermittelnden Fasern. So sah ich bei einem ausgesprochenen Fall von Poliomyelitis anterior subacuta mit typischer Entartungsreaction im Cruralisgebiet (N. crural. selbst unerregbar!)

*) Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 2.
**) Strümpell, Dieses Archiv XI. p. 44.
***) Westphal. Dieses Archiv VII. p. 666.

und mit hochgradiger Erschlaffung der Lig. patellaria doch den Patellarreflex noch schwach vorhanden. Auf der anderen Seite wäre hier an das Verhalten der Sehnenreflexe bei amyotrophischer Lateralsklerose zu erinnern.

Da bei unseren Fällen eine Erkrankung der Hinterstränge, wie wir gesehen haben, nicht mit aller Bestimmtheit auszuschliessen ist, da andererseits eine Anzahl der Symptome deutlich für eine Erkrankung der Vordersäulen spricht, wird es schwierig sein, zu beurtheilen, ob eine Erkrankung des aufsteigenden oder des absteigenden Schenkels seiner Reflexbahn die Schuld trägt, dass der P.-Reflex fehlt.

Die deutlich hervortretende Analogie mit der Poliomyelitis anter. subac. spricht für letztere Annahme. Nehmen wir aber — wie oben geschehen — eine mehr diffuse Erkrankung der grauen Substanz an, so liegt es nahe, zu vermuthen, dass die reflexvermittelnden Bahnen und Centren in grösserer Ausdehnung in der Grisea selbst erkrankt sind. Dies stimmt dann wieder schlecht zu dem Verhalten der Hautreflexe, welche allerdings verlangsamt, aber doch vorhanden sind (das Verhalten zwischen Sehnen- und Hautreflexen ist also ein ähnliches wie gewöhnlich bei Tabes). Das Fehlen des Patellarreflexes beim Patienten G. noch lange nach dem Vergehen der Ataxie und der Sensibilitätsstörungen und die Wiederkehr des Reflexes nach vollständiger Restitution der Muskeln deutet mehr auf eine Erkrankung des motorischen Theiles der Reflexbahn hin. Auch hier kann das klinische Raisonnement allein keine sichere Ansicht begründen.

Bei dem Patienten B. ist zu beachten, dass er sich eines bedeutenden Fettpolsters erfreute. Vielleicht hängt es mit diesem zusammen, dass auch jetzt noch der Patellarreflex fehlt. Westphal*) hat darauf hingewiesen, dass bei der Hervorbringung des Kniephänomens die mechanischen Verhältnisse des Ligam. patell. eine gewisse Rolle spielen und hat dabei meiner**) wiederholten Beobachtung gedacht, dass der Patellarreflex bei gesunden, aber sehr fetten Leuten öfters fehle.

Eine wahrscheinlich mit den Sehnenphänomenen zusammenhängende Erscheinung verdient meines Erachtens hier eine Besprechung, ich meine die bei B. constatirten sonderbaren Reflexerscheinungen beim Kneifen der Muskeln.

*) Westphal, Berl. klin. Wochenschr. l. c.

**) Gg. Fischer, Maxbrunner Bericht No. 4. 1879. p. 18.

Strümpell*) beschreibt Aehnliches: Er sah Zuckungen in entfernten Muskeln, oft sogar in gekreuzter Anordnung, bei directem Beklopfen eines Muskelbauches (gekreuzte Sehnenreflexe beschreibt auch Westphal). Sind die Sehnenreflexe gesteigert, so treten nach Strümpell oft auch Zuckungen bei Beklopfen des Muskelbauches auf, die in ihrer Form Aehnlichkeit mit den Sehnenreflexen haben; aber auch wenn die Sehnenreflexe aufgehoben sind, kann unter Umständen bei Reizung des Muskels Zuckung entstehen, und diese kann Veranlassung zu Verwechselung mit der durch mechanische Reizung hervorgerufenen Zuckung bieten. Alle diese Erscheinungen wurden durch Klopfen mit dem Percussionshammer hervorgerufen.

In unserem Fall sehen wir bei manueller Compression des Muskels Zuckung in anderen Muskelgebieten entstehen, und zwar fehlt der Sehnenreflex des gereizten Muskels, seine mechanische Erregbarkeit ist aufgehoben, seine Substanz ist degenerirt.

Ich brauche nicht zu erwähnen, dass es nahe lag, zu untersuchen, ob Hautreflexe dabei im Spiele waren: Kneifen einer über dem Muskel aufgehobenen Hautfalte hatte keinen Erfolg. Nadelstiche, faradische Reizung ebenso wenig. Auf der anderen Seite war einfaches Klopfen auf den Muskel mit dem Hammer oder der Hand wirkunglos. Um Effect zu erzielen, musste man den Muskelbauch förmlich zwischen die Finger nehmen und ihn kneifen. Das Phänomen wurde wiederholt constatirt, erlosch dann aber bald. Sein reflectorischer Charakter steht mir fest, das Auftreten der Zuckung in anderen Muskelgebieten spricht deutlich genug für denselben. Zu einer Zeit, wo von der Sehne des Quadriceps aus keine Reflexe mehr ausgelöst wurden, mussten also von der Fascie oder der Muskelsubstanz selbst aus noch reflexvermittelnde Bahnen offen stehen. Nach den Untersuchungen von Tschirjew**) verlaufen in den Aponeurosen der Muskeln centripetale Fasern, welche mit den Muskelnerven zum Rückenmark gelangen. Sie sind die einzigen centripetalen Fasern des Muskels. Sie werden erregt durch die Spannung des Muskels und vermitteln dann durch Reflexwirkung auf die Antagonisten den regulirenden Muskeltonus. In unserem Falle musste man annehmen, dass solche Fasern in pathologischem Zustande auch durch Druck erregt werden können. Während die eigentlichen Sehnenreflexe nicht mehr ausgelöst werden konnten, veranlasst Druck auf die Apo-

*) Strümpell, D. Arch. f. klin. Med. p. 174.

**) Tschirjew, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. Physiol. Abth. p. 78. Referat in dies. Arch. X. p. 292.

neurosen doch noch Reflexe, die in pathologischer Anordnung irradiirt und gekreuzt auftraten.

Man konnte nun zur Erklärung der beobachteten Thatsache den Umstand benutzen, dass die Muskeln bei B. hyperästhetisch gegen Druck waren, dass also die Reflexe ihre Entstehung einer gesteigerten Erregbarkeit centripetaler Fasern verdankten. Bei B. wäre diese Erklärung genügend. Auf Grund anderer Beobachtungen glaube ich aber behaupten zu können, dass die Muskelhyperästhesie nicht nothwendige Veranlassung der beschriebenen Reflexe ist. Die Muskelhyperästhesie bestand ausserdem bei B. noch lange Zeit, ohne dass man die Kneifreflexe mehr produciren konnte.

Ich habe, wie schon angedeutet, etwa 5—6 Fälle gesehen, bei welchen ähnliche Erscheinungen wie die beschriebenen auftraten. Die Sehnenreflexe waren bei diesen Kranken meistens erhalten, bei einigen gesteigert. Der „Fascienreflex“ oder „Muskelreflex“ erfolgte ausnahmslos nur bei manueller Compression der Muskeln, niemals beim einfachen Klopfen oder bei Hautreizen, die Zuckung selbst trat regelmässig in anderen Muskeln als den gereizten, oft in ganz anderen Nervengebieten ein und zeigte bei wiederholten Versuchen zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung in ihrer Anordnung eine merkwürdige Constanz. In einigen Fällen bestand degenerative Atrophie der gereizten Muskeln mit Aufhebung der mechanischen Erregbarkeit, in keinem Falle konnte ich Muskelhyperästhesie constatiren. Was die anatomischen Beziehungen zwischen gereiztem und zuckendem Muskel betrifft, so konnte ich kein gesetzmässiges Verhalten, namentlich keine Analogien mit den Pflüger'schen Reflexgesetzen beobachten. Ebensowenig hat sich für die zu Grunde liegenden Erkrankungen ein gemeinschaftlicher Gesichtspunkt ergeben, nicht einmal in Kleinigkeiten gelang es. gemeinschaftliche Merkmale für die erwähnten Fälle festzustellen. Die klinischen Diagnosen waren verschiedene: Poliomyelitische Processe, chronische Myelitis mit Seitenstrangaffectionen, chronische Meningitis, Railway-spine, Hysterie, schliesslich zwei Fälle von wahrscheinlich secundärer Seitenstrangerkrankung einhergehend mit Muskelatrophien und Lipomatosis der Muskeln. Aus naheliegenden Gründen halte ich es für verfrüht, diese sehr gemischte Casuistik eingehender zu publiciren, wollte aber die Gelegenheit nicht versäumen, auf die besprochene Erscheinung aufmerksam zu machen.

Dass bei unseren Kranken überhaupt noch sensorische Bahnen im Muskel vorhanden waren, beweist die Integrität des Gliederbewusstseins, ferner die bei beiden Kranken gleich deutlich aus-

geprägte Hyperästhesie der Muskeln gegen Druck. Die letztere Erscheinung, welche auch bei Poliomyelitis anter. subac. häufig beobachtet wird, könnte in unseren Fällen auf zweierlei Art erklärt werden. Vielleicht entstand sie auch wirklich auf zweierlei Art zugleich. Einmal können wir sie analog der Hyperalgesie der Haut durch spinale Vorgänge deuten (cfr. die oben erwähnten Versuch Koch's) und dann wäre anzunehmen, dass die Erregbarkeit der intramusculären sensiblen Nervenendigungen durch die mit der Muskeldegeneration verbundenen irritativen Processe gesteigert wäre. (Auf letztere Art erklärt sich das Symptom wahrscheinlich bei einfacher subacuter Myelitis der Vorderhörner.) Der Umstand, dass bei unseren Kranken die Schmerzhaftigkeit bei Druck eine ungewöhnlich hochgradige war, deutet darauf hin, dass beide angeführten Factoren zusammenwirken.

Was aber das Fehlen der Patellarreflexe betrifft, so deuten Muskelhyperästhesie, erhaltenes Gliederbewusstsein und „Fascienreflexe“ darauf hin, dass die vom Muskel kommenden centripetalen Bahnen intact sind, dass also der Reflexbogen in seinem Centralorgan oder seinem motorischen Theil unterbrochen ist.

Die mechanische Erregbarkeit fehlte in den erkrankten Muskeln. Die Thatsache, dass bei typischer Tabes und bei fehlenden Sehnenreflexen die mechanische Erregbarkeit durchgäng erhalten ist und der ganze (wellenförmige) Verlauf der Zuckung bei mechanischer Reizung am Gesunden spricht dafür, dass wir es bei der mechanisch ausgelösten Zuckung nicht mit einer Reflexerscheinung, sondern mit einem Ausdruck idiomusculärer Reizung zu thun haben. Es bedarf darum keiner Erklärung, wenn die mechanische Erregbarkeit bei einer intensiven Erkrankung der Muskelsubstanz, wie in unseren Fällen, fehlt. Gleiches sieht man bekanntlich bei anderen spinalen Muskelatrophien.

Eigenthümlich verhielt sich die Consistenz der Muskeln. Bei beiden Kranken in fast allen Stadien des Processes und an manchen Muskelgruppen vorwiegend localisirt, beobachtete ich Volumens- und Consistenzzunahme der paretischen Muskeln, ähnlich wie bei Pseudohypertrophie und Lipomatosis. Einzelangaben finden sich zerstreut in den Krankengeschichten. In der Literatur der Poliomyelitis anter. subac. finde ich keine ähnlichen Befunde erwähnt; Harpunirung oder Excision von Muskelstückchen war nicht thunlich. Ich

erinnere hier an einen von Strümpell*) mitgetheilten Fall von combinirter Systemerkrankung, bei welchem allerdings ohne nachgewiesene Erkrankung der Vordersäulen Lipomatosis der Muskeln beobachtet wurde. Das Muskelgewebe selbst war dabei nicht degenerirt. Auch bei den oben erwähnten zwei Fällen von Seitenstrangaffection mit elektrisch nachgewiesener Degeneration der Muskeln sah ich auffallende Volumszunahme und vermehrte Consistenz der Muskeln.

Erwähnung verdienen noch die bei dem Kranken B. beobachteten motorischen Reizerscheinungen (fibrilläre Zuckungen und athetosisartige Bewegungen der Finger).

Angaben über Hautreflexe, denen irgend eine diagnostische Bedeutung beizumessen wäre, fehlen.

Aus dem Mitgetheilten geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass ausser einer Erkrankung der grauen Substanz auch eine solche bestimmter weisser Partien des Rückenmarks vorliege (Hinterstränge, Grenzschicht der grauen Substanz). Wenn aber eine Erkrankung solcher Bahnen anzunehmen ist, so erscheint sie mehr als eine secundäre und accessorische im Vergleich zu der der grauen Substanz. Eine Affection der Pyramidenbahnen ist nicht anzunehmen. Denn aus den klinischen Erscheinungen scheint hervorzugehen. dass eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden war, dass vielmehr die motorische Leistungsfähigkeit der Muskeln nur mit ihrer histologischen Zusammensetzung sich veränderte. Am allerwenigsten war von motorischen Reizungserscheinungen die Rede, wie wir solche als charakteristisch für die Seitenstrangerkrankungen anzunehmen gewohnt sind. Irgend eine Ansicht über den Zustand der Vorderstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen lässt sich nach unseren heutigen Kenntnissen über die Function dieser Theile auf blossem Grunde klinischer Beobachtung nicht aufstellen.

Was den pathologischen Charakter der Erkrankung anbelangt, so halte ich mich für berechtigt, aus dem subacuten Ausbruch derselben, aus den Fiebererscheinungen, den gastrischen Störungen und schliesslich aus der erfolgten Restitution auf einen subacut entzündlichen Process zu schliessen. Auch diese Ansicht wird gestützt durch naheliegende Analogien mit dem Verlaufe und den Begleiterscheinungen der Poliomyelitis anter. subac.

*) Strümpell, Dieses Archiv XI. p. 40.

Die grosse und bis auf Einzelheiten der somatischen und psychischen Sphäre sich erstreckende klinische Aehnlichkeit unserer beiden Fälle giebt meiner Ansicht nach das Recht, dieselben als das Paradigma einer eigenthümlich localisirten Form von Myelitis, vielleicht als eine der Duchenne'schen Lähmung verwandte oder ihr untergeordnete Krankheitsform aufzustellen. Der anatomische Nachweis einer Erkrankung der grauen Substanz, welcher Nachweis allein die Einführung einer anatomischen Krankheitsbezeichnung rechtfertigen könnte, bleibt abzuwarten.

Eine Krankheitsbeschreibung, welche den Symptomencomplex der beschriebenen Fälle in allen oder nur den hauptsächlichsten Punkten deckt, findet sich meines Wissens in der neueren Literatur nirgends. Einzelnes für unsere Zwecke Verwerthbares bietet die Literatur der Poliomyelitis anter. subacuta. Bei dieser beobachtete Neumann*) Hyperästhesie der Haut. Aufrecht**) giebt an, dass bei ihr der Process nicht auf die Vordersäulen beschränkt sei, sondern dass auch die Hintersäulen erkrankten. Angaben über Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln finden sich sehr häufig. Verlangsamungserscheinungen und verbreitete Anästhesien finde ich dagegen nirgends erwähnt.

Es mag mir gestattet sein, um Missverständnissen vorzubeugen und Zweifel auszuschliessen, die beschriebene Krankheitsform von verschiedenen anderen diagnostischen Möglichkeiten differentiell abzugrenzen.

Der erste Eindruck, den namentlich der Kranke G. machte, war der einer beginnenden progressiven Paralyse. Ich war auch wirklich — bis zum Beginne der charakteristischen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen — geneigt, eine solche Möglichkeit anzunehmen. Später schloss sie der Krankheitsverlauf aus, charakteristische Störungen der Intelligenz und der Sprache fehlten. Tremor war nicht vorhanden. Statt der gewöhnlichen Analgesien zeigte sich Hyperalgesie. Ich erinnere daran, dass Duchenne***) selbst die Möglichkeit einer Verwechselung der Paralysie spinale subaiguë mit Dementia paralytica zugiebt.

Auch an typische Tabes dorsalis konnte gedacht werden. So imponirte besonders der Kranke B. bei seinem zweiten Eintritt in

---

*) Neumann, D. Arch. f klin. Med. XXVIII. p. 589. Section ergab allerdings auch Leptomeningitis.

**) Aufrecht, D. Arch. f. klin. Med. XXII. p. 33.

***) Duchenne, L'électrisation localisée. 3. édit. 1872. p. 460.

die Anstalt als Tabiker. Die Constatirung der Muskelatrophien, das Fehlen von Pupillarerscheinungen charakteristischer Art, von lancinirenden Schmerzen, Gürtelgefühl und Functionsstörungen von Seiten der Sphinkteren, ferner der passagère Charakter der Ataxie sprachen gegen Tabes.

Gegen die aufsteigende Paralyse Landry's sprach das elektrische Verhalten des motorischen Apparates, die Sensibilitätsstörungen und die Unmöglichkeit einen bestimmt ascendirenden Charakter der Affection nachzuweisen.

Dass ich mich nicht begnügte, einfache subacute Myelitis zu diagnosticiren, sondern den Versuch machte, auch die vermuthliche Verbreitung des Processes auf dem Querschnitt des Rückenmarks näher zu präcisiren, mag damit entschuldigt und erklärt sein, dass die neuere Pathologie entschieden die Tendenz hat, das vielgestaltige Bild der Myelitis in einzelne gesetzmässig localisirte Erkrankungsformen aufzulösen.

Auf die Unterschiede unserer Erkrankung von der Duchenne-schen Lähmung brauche ich nach allem Gesagten nicht mehr einzugehen.

Eine Verwechselung mit spinalen Herderkrankungen, Apoplexien, Erweichungsherden, multipler Sklerose, Lues, ebenso mit typischen primären oder secundären Seitenstrangaffectionen ist kaum denkbar.

Die anamnestischen Angaben enthalten nichts, was auf Bleivergiftung hindeuten würde.

Dagegen bin ich geneigt, in den leichten Functionsstörungen der Pupillen, welche sich bei beiden Kranken besonders im Initialstadium zeigten, eine Wirkung des chronischen Tabakmissbrauches zu sehen, der bei beiden Kranken constatirt war.

Ungleich wichtiger als die bisher berührten differenzialdiagnostischen Fragen erscheint mir die Erwägung, ob nicht in unseren Fällen eine spinale Meningitis oder eine multiple degenerative Neuritis vorlag:

Gegen Meningitis spinals spricht das vollständige Fehlen von Rückenschmerzen, von Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der WS., von excentrischen Schmerzen und ausgeprägteren Parästhesien, ferner das Auftreten von Verlangsamung der sensiblen Leitung und von Ataxie. Die Hyperalgesie spricht nicht unbedingt gegen Meningitis, wenn sie auch bei subacuten und chronischen Formen derselben seltener beobachtet wird. Die Combination der Hyperalgesie mit Leitungsverlangsamung deutet jedoch, meiner Ansicht nach, mehr auf

spinalen Ursprung hin. Wenn indessen auch Gründe genug vorliegen, eine hochgradigere Meningitis auszuschliessen, so möchte ich keineswegs behaupten, dass die Rückenmarkshäute vollständig intact gewesen seien. Die Beziehungen zwischen Meningen und Mark sind ja so enge, dass bei jeder Erkrankung des einen Organes auch das andere in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Eine Differenzirung rein spinaler und rein meningitischer Symptome würde zu gezwungen sein, als dass ich Lust hätte, auf eine solche einzugehen.

Ein Theil der gegen Meningitis sprechenden Erscheinungen hat auch Beweiskraft gegen die Annahme einer multiplen Neuritis. Namentlich nachdem Leyden*) darauf aufmerksam gemacht hat, wie ähnlich die Erscheinungen multipler Neuritis denen der Poliomyelitis anter. subacuta sein können, ist bei der Diagnose der letztgenannten die grösste Vorsicht geboten. Es scheint mir fast, als gelte dies in noch höherem Grade von unserer Krankheitsform, in welcher neben den der Poliomyelitis eigenthümlichen Bewegungsstörungen noch eine Anzahl sensibler Erscheinungen auftraten, in denen es also nahe lag, an eine Erkrankung peripherer Nervenstämme als der gleichzeitigen Träger motorischer und sensibler Functionen zu denken. Muskelatrophien und Paresen, Parästhesien und Anästhesien, wahrscheinlich sogar die Hyperalgesie, ferner die Integrität von Blase und Mastdarm könnten durch die Annahme einer multiplen Neuritis erklärt werden. Gegen dieselbe sprechen: das Fehlen neuralgischer Schmerzen und intensiver Parästhesien, das Fehlen schmerzhafter Druckpunkte an den Nervenstämmen und trophischer Störungen der Hautgebilde, das Auftreten von sensibler Leitungsverlangsamung und die (auch bei der Tabes als einer ausgesprochenen Spinalerkrankung beobachtete) Combination der letzteren mit der Hyperalgesie, endlich die deutlich constatirte Ataxie. Auch hier wird es gut sein daran zu denken, dass vielleicht in secundärer Weise eine theilweise Erkrankung einzelner Wurzeln und Nervenstämme aufgetreten sein konnte, ohne dass wir im Stande waren, die durch dieselbe gesetzten Erscheinungen klinisch von den rein spinalen Symptomen zu trennen.

Wie Leudet (s. u.) angiebt, sah Lanceraux eine Combination von spinaler Sklerose mit peripherer degenerativer Neuritis. Da der Fall, dessen Geschichte mir im Original nicht zugänglich ist, auch ätiologische Aehnlichkeit mit den unsrigen hatte, erhält er für uns doppelte Bedeutung.

Inwieweit die psychische Erkrankung der beiden Patienten

*) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. p. 387.

auch für ein centrales Spinalleiden und gegen periphere Localisation der Erkrankung sprechen mag, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Frage soll unten noch kurz berührt werden.

Ich erinere schliesslich noch an die Mittheilung Duchenne's*), dass ein Fall von Poliomyelitis subacuta mit Beri-Beri verwechselt wurde und an Kussmaul's**) Beobachtungen über Periarteritis nodosa. Der Vollständigkeit wegen sei auf beide diagnostische Möglichkeiten hingewiesen.

So interessant das klinische Bild unserer Erkrankungsform sich darstellt, so erhielt es doch noch höhere und individuellere Bedeutung, wenn wir es mit gewissen ätiologischen Verhältnissen in Beziehung bringen, die sich bei unseren beiden Kranken übereinstimmend darbieten:

Zwei Punkte verdienen da hauptsächlich Beachtung, der psychische Zustand der Leute und der Alkoholismus.

Bei G. finden sich keine Angaben über Heredität. Der deutliche Grad von Schwachsinn, den er darbietet, war also bei ihm wohl Product der Lebensweise, die er unter dem schädlichen Einfluss einer unvernünftigen schwachen Erziehung von Jugend auf geführt hat. Intellectuell ist dieser Mann auf einen gewissen „Bierverstand“ beschränkt, zeigt aber in dieser Sphäre oft auffallende Agilität, schlagfertigen Witz, Fertigkeit im Kartenspiel, Schlauheit in seinem Auftreten dem Arzte gegenüber. Ausserdem sind seine Interessen höchst beschränkt. In der Anstalt ist er kaum dazu zu bringen, ein Buch in die Hand zu nehmen. Auch zu Hause wird später beobachtet, dass er nur scheinbar liest und oft viertelstundenlang auf die nämliche Seite stiert. Sittlich steht er auf niedriger Stufe. Die Interessen der Familie und des Geschäftes existiren für ihn nicht mehr, auch nach seiner Entlassung aus der Anstalt führt er zu Hause ein faules, unthätiges Leben; quält und misshandelt seine Frau und ist nicht im Stande — trotz der gemachten Erfahrungen — sich des gewohnten Biergenusses zu entäussern. Körperliche Bewegung hat er nicht, höchstens geht er von einem Wirthshaus in's andere. Seine Ernährung, der er eifrig obliegt, ist eine vorzügliche geworden, er lebt nur für seinen Bauch.

Der Kranke B. dagegen zeigt ausgesprochenen melancholischen

*) l. c. p. 480.
**) Kussmaul, D. Arch. f. klin. Med. I. 484.

Schwachsinn. Er stammt aus einer Familie, in welcher psychische Eigenthümlichkeiten zu Hause sind. Angaben der Krankengeschichte weisen darauf hin, dass B. früher aufgeregt und — vielleicht im Rausch — zornmüthig gewesen sei.

Schon bei seinem ersten Aufenthalt in der Anstalt macht er den Eindruck eines hypochondrischen Melancholikers. Dann kommen neben den sich steigernden Angstanfällen melancholische Furcht-Ideen in concreter Form. Auch bei ihm sehen wir wie bei G. den auffallendsten Indifferentismus gegen Alles, was ihm näher steht. Seit Jahren ist er nicht mehr im Stande, sich zu geschäftlicher Arbeit aufzuraffen; seinen Geschwistern wurde er mehr und mehr entfremdet. Während der letzten Jahre concentrirt sich sein Interesse mehr und mehr um den Bierkrug. Seine culinarischen Genüsse betrieb er nicht mit dem Raffinement wie G., er war in seinen Bedürfnissen überhaupt bescheidener und scheint mehr auf das Quantum als auf das Quale gesehen zu haben. Der psychische Eindruck beim zweiten Eintritt in die Anstalt ist der eines Kindes, das in ungewohnte Verhältnisse kommt: er fürchtet sich vor Allem und Jedem, vor der Gesellschaft der anderen Kranken, vor den Bädern, den Aerzten. Im Wartezimmer lässt er oft eine ganze Anzahl Personen vor sich zu mir eintreten, anscheinend aus Höflichkeit, wirklich aus Furcht vor Allem, was mit seiner Behandlung zusammenhängt und in der Hoffnung, mir entwischen zu können. An der allgemeinen Unterhaltung bei Tische betheiligt er sich nie aus eigener Initiative, selten dass ihm irgend ein — dann gewöhnlich harmloser — Vorfall ein Lächeln abnöthigt. Ueber die Beschränktheit seines Horizontes habe ich oben schon gesprochen. Von seinem Fache weiss er fast nichts mehr; auf Fragen, die man an ihn stellte — über Arzneimittel, chemische Reactionen etc. — gab er die naivsten Antworten, ohne sich zu schämen. Seine mangelhafte Vermögensverwaltung wurde in der Krankengeschichte schon erwähnt. Grundzug seines Wesens ist die Faulheit. Er muss — in der Reconvalescenz — zu jedem Schritte genöthigt werden, bei jeder Gelegenheit sucht er Morgens im Bette liegen zu bleiben, er ist zu faul, eine Halsbinde anzuziehen und lässt sich beim Ankleiden mit Vorliebe bedienen. Schlau und selbstständig ist er nur, wenn es sich um die heimliche Beschaffung von Bier handelt.

Beide Patienten sind seit Jahren Gewohnheitstrinker. B. hat nur Bier getrunken, G. in den letzten Jahren auch viel Wein und Champagner, Keiner Schnaps. Das tägliche Mass des gewohnten Getränkes entzieht sich der Controle. B. soll früher über 10 Liter getrunken haben. Bei G. nehme ich ebenso viel an.

Es entsteht nun die Frage: Steht der Schwachsinn beider Patienten in einem ursächlichen Zusammenhang mit der spinalen Erkrankung, oder sind beide gleichheitlich begründet durch den Alkoholismus. Bei G. erscheint die psychische Schwäche entschieden als etwas Acquirirtes. Als Ursache derselben ist in erster Linie der Alkohol zu betrachten. Bei B. ist das hereditäre Moment und die individuelle Disposition nicht zu unterschätzen, als Gelegenheitsursache für die Steigerung der psychisehen Symptome ist aber auch bei ihm die Trunksucht wahrscheinlich.

Was den Zusammenhang der spinalen Symptome mit dem Alkoholismus betrifft, so möchte ich hier doch erwähnen, dass ich unter den Fällen von Poliomyelitis anter. subacuta, die mir zu Gesichte kamen, auffallend viele starke Biertrinker beobachtete. Allerdings ist mein Material zu klein, um einen Schluss zu erlauben; gegen seine Beweiskraft spricht auch der Umstand, dass es in Bayern gesammelt ist, wo gerade in denjenigen Gesellschaftskreisen, denen meine Kranken entstammten, ein namhafter Bierconsum üblich ist. In der Literatur finde ich keine Angaben, dass Trinker zu Poliomyelitis disponirt sind. Nur Klose (citirt bei Erb*) beschreibt einen derartigen Fall nach starkem Biergenuss und Excessen in Venere.

In den über chronischen Alkoholismus handelnden Abschnitten der Lehrbücher finden wir für unsere Zwecke wenig Verwerthbares: Man sah allerdings Fälle von Dementia paralytica, welche durch chronischen Alkoholismus begründet sein sollten, und welche charakteristisches Gepräge trugen. Belege, ob primärer oder alkoholischer Schwachsinn mit Symptomen combinirt vorkäme, wie wir sie bei unseren Kranken fanden, fehlen vollständig. Vielleicht wird meine Mittheilung für psychiatrische Fachkreise Veranlassung, der berührten Frage näher zu treten.

Ueber die Entstehung von Rückenmarkskrankheiten bei Säufern liegen nur spärliche Angaben vor: Man beobachtete Pachymeningitis haemorrhagica (Magnan & Boucheron citirt bei Leyden I. 403) und auch in der Aetiologie der Tabes dorsalis wurde, namentlich von französischen Autoren (Topinard, Bourdon, Mancé, Jaccoud), die Trunksucht als Krankheitsursache aufgeführt. Leyden**) sah bei Säufern vorübergehend motorische Schwäche der Beine.

Eine eigenthümliche Gehstörung bei chronischen Alkoholisten be-

*) Erb, Handb. d. Rückenmarkskrankh. 2. Aufl. p. 720.

**) Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. II. 281.



schreibt Westphal*). Dieselbe bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gange bei Tabes, hat aber, wie Westphal betont, in Wirklichkeit nichts mit der genannten Krankheitsform gemein: Die Patienten beugten beim Erheben des Beines den Oberschenkel stark gegen den Leib, liessen dann den Fuss wie stampfend auf den Boden fallen, zeigten also kein eigentliches Schleudern und keine Hyperextension (Durchdrücken) im Kniegelenk wie solches bei Tabes charakteristisch ist. Bei geschlossenen Augen trat Schwanken ein, in einem Fall schien auch wirkliche motorische Schwäche vorhanden zu sein, einmal traten unwillkürliche Beuge- und Streckbewegungen im Fusse ein. Das elektrische Verhalten der Muskeln und Nerven war normal, die Sensibilität der Haut und das Gliederbewusstsein intact. In Muskeln und Gelenken bestanden schmerzhafte und spannende Gefühle. Das Kniephänomen war vorhanden, aber nicht gesteigert, die Sphinkteren functionirten normal. Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven fehlten.

Im Ganzen beobachtete Westphal drei Fälle, welche durch die beschriebene Gehstörung ihr charakteristisches Gepräge erhielten. Mit unseren Fällen haben sie die ätiologische Begründung gemein, die von mir beobachtete Ataxie dagegen hatte, wie schon oben erwähnt, keine besonderen Merkmale gegenüber der gewöhnlichen tabischen Ataxie.

Soweit die Angaben deutscher Autoren. Es bleibt nun eine Gruppe von Erkrankungen näher zu besprechen, welche in Schweden, Frankreich nnd England beobachtet wurden, und welche, wenn sie auch keine vollständige Analogie zu unseren Fällen bilden, doch in verschiedenen Hauptpunkten grosse Aehnlichkeit mit denselben zeigen. Eine Zusammenstellung der betreffenden Literatur findet sich bei Leyden**).

Obenan steht die umfassende Monographie über den chronischen Alkoholismus von Magnus Huss***). Der genannte Autor, dem ein ausserordentlich reiches Beobachtungsmaterial zur Verfügung gestanden haben muss, schliest aus dem wiederholten und häufigen Vorkommen gewisser Symptome bei Trinkern auf eine spinale Begründung derselben, war aber nicht im Stande, anatomische Veränderungen im Rückenmark nachzuweisen, ausser wenn eine Totalerkrankung

*) Westphal, Charité-Annalen. IV. Jahrg. 1879. p. 395.

**) l. c.

***) Magnus Huss, Chronischer Alkoholismus. Deutsch von Gerh. v. d. Busch. 1852.

des ganzen Nervensystems verlag und die Organe „zusammengefallen" waren. Je nach dem Vorwalten bestimmter nervöser Symptome stellt er verschiedene Formen des chronischen Alkoholismus auf, eine paralytische, anästhetische, krampfhafte, epileptische und hyperästhetische Form. Auf eine Aufzählung der einzelnen Fälle muss ich hier verzichten. Einige Punkte, welche für unseren Zweck Werth haben, sollen jedoch hervorgehoben werden.

Alle Patienten waren Schnapstrinker. Verschiedene hatten an Delirium tremens gelitten, meist bestanden charakteristische gastrische Erscheinungen, fast immer Tremor potatorum, öfters eigenthümliche Spannung und glänzendes Aussehen der Haut. Dazu je nach der verschiedenen Individualität des Falles verschieden hochgradige Parästhesien, Paraplegien, Hyperästhesien, Anästhesien in regionärer Anordnung, grosse Empfindlichkeit der Weichtheile bei tiefem Druck, Muskelspasmen und Reflexkrämpfe, Hyperidrosis der Beine. Meistens bestanden heftige spontane Schmerzen. Die hyperästhetische Form ist nach Huss selten. Er beschreibt nur wenige Fälle von ihr. In einigen Fällen bestanden ausgeprägte Bulbärerscheinungen. Huss sah ferner einen Kranken tobsüchtig werden, nachdem er die anästhetische und hyperästhetische Form des Alkoholismus durchgemacht hatte. Ein zweiter Kranker (anästhetische Form) mit grübelnder und niedergeschlagener Gemüthsstimmung zeigte Anfälle von Delirium, die sich zur Manie steigerten, bei einem dritten (paralytische Form) beobachtete man Hallucinationen, maniakalische Anfälle und Ausgang in Stupidität. Die einzelnen Formen können nicht scharf von einander abgegrenzt werden. Uebergänge, ebenso Recidive sind häufig, die Prognose bei geeigneter Behandlung (Entziehung des Alkohols) nicht ungünstig.

Auf den Beobachtungen von Magnus Huss fussend, theilt 1867 Leudet*) Fälle einer hyperästhetischen Form des chronischsn Alkoholismus mit: die Krankheitsform ist nach dem letztgenannten Autor häufiger als man gewöhnlich denkt. Ihre Diagnose stützt sich auf besondere Merkmale: Bei Gewohnheitstrinkern entwickeln sich unter charakteristischen Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates, oft auch nach vorhergehendem allgemeinen Schwächezustande des Geistes und Körpers und meist anschliessend an einen bedeutenden Rausch — tiefliegende oder oberflächliche Schmerzen, welche häufig nicht dem Verlauf der grossen Nervenstömme folgen und die in ihrer Intensität variiren bis zur intensiven und verbreiteten cutanen Hyper-

*) Leudet, Archives génér. 1867. p. 1.

ästhesie, intensive Schmerzen bei Druck auf die Weichtheile und Knochen, häufig bei Druck auf die Wirbelsäule. Damit Hand in Hand geht eine Störung der motorischen Functionen, Muskelschwäche, Zuckungen, Krämpfe, selbst Contracturen; häufig Abschwächung der tactilen Sensibilität (Anästhesia dolorosa und Druckschmerz der Muskeln bei Unempfindlichkeit der Haut) Steigerung der Reflexthätigkeit, allgemeine Reflexerschütterungen wie bei Strychninvergiftung.

Leudet hält die genannten Erscheinungen für spinal begründet und macht darauf aufmerksam, dass die Differentialdiagnose von bekannten Rückenmarksaffectionen schwierig sei: „Bei Alkoholisten bestehen zu gleicher Zeit oft Symptome von Myelitis, von Ataxie, von Tremor senilis, von Paralysis agitans, von Spinalirritation“. — Die von Valleix beschriebene „Neuralgie générale“ sucht Leudet auf Alkoholismus zurückzuführen.

In den mitgetheilten zwei grösseren Krankengeschichten (die dritte ist mehr aphoristisch gehalten und entspricht einer leichten Form) treten die excessiven Schmerzen und die Hyperästhesie, die grosse Empfindlichkeit der WS. und die gesteigerte Reflexthätigkeit in den Vordergrund. Die Vermuthung Leyden's*), dass es sich in den erwähnten Fällen um meningitische Processe handle, erscheint dem ganzen Eindruck der Krankengeschichten nach als sehr begründet.

Andeutungen von Ataxie scheinen vorhanden gewesen zu sein. Von dem Kranken No. 1 heisst es: „Sa marche se compose d'une foule des sécousses et des mouvements irregulaires de tout le corps“. Später sind die Bewegungen „mieux coordinés“. Die Gangart der Alkoholiker ist nach Leudet überhaupt verschieden: „Der Eine kann zwar ohne Stütze gehen, es fällt ihm aber schwer, sich wieder in Gang zu setzen, wenn er Halt gemacht hatte, ein Anderer konnte nur kleine Schritte machen (spastischer Gang?), ein Dritter kann nicht gehen, wenn er nicht seine Füsse sieht, bei anderen ist der Gang durch subjective Empfindungen gehemmt, sie glauben auf Dornen zu gehen“ u. s. w.

Bei dem ersten Kranken Leudet's wurde eine Verlangsamung der sensiblen Leitung beim Kneifen in die Haut des Fusses constatirt.

Schwäche des Gedächtnisses, amnestische und coordinatorische Sprachstörungen werden erwähnt, aber selbst schwerere cerebrale Störungen, welche den Verdacht auf beginnende Rindenerkrankung erwecken konnten, haben manchmal bei Alkoholikern einen über-

*) l. c.

raschend günstigen Verlauf, wenn es gelingt, den Alkoholgenuss zu beschränken. Psychische Störungen sind auch nicht unbedingt mit den von Leudet beschriebenen spinalen Symptomen verbunden und namentlich die Hyperästhesie kann ganz ohne Cerebralerscheinungen auftreten.

Nach Angabe von Leudet glaubt auch Lanceraux, dass bei Trinkern das Rückenmark viel häufiger erkrankt ist, als dies aus den bekannten Ergebnissen der Nekroskopien hervorzugehen schiene. Derselbe Autor erwähnt einen Fall von Sklerose des Markes mit körnig-fettiger Degeneration der gemischten Nervenstämme der Extremitäten bei einem Potator.

In England hat Wilks*) wiederholt Fälle von Alkohol-Paraplegie bei schnapstrinkenden Damen gesehen. Die Eigenthümlichkeiten der Erkrankung sind: Motorische Schwäche, heftige Schmerzen in den Gliedern, hie und da Anästhesien, zu gleicher Zeit ein gewisser Grad von geistiger Schwäche, welche den Uebergang zur allgemeinen Paralyse bilde. Wenn man die motorische Schwäche als solche hinzurechnet, seien die Symptome der bei Weibern ausserdem nicht häufigen Ataxie ähnlich. Die Erkrankung entsteht auf alkoholistischer Basis und betrifft besonders das Rückenmark. In Analogie mit anderen pathologischen Processen, welche sich vorwiegend bei Säufern finden (Lebercirrhose, interstitielle Nephritis), vermuthet W. eine interstitielle Bindegewebswucherung im Rückenmark. In einem Falle sah Wilks Hyperästhesie. In allen war die Leber vergrössert und bestanden die bekannten Zeichen chronischer Alkoholintoxication. Der Verlauf war günstig, wenn der Alkohol entzogen wurde.

Wir finden in den Angaben von Magnus Huss, Leudet, Wilks eine Anzahl überraschender Aehlichkeiten mit unseren Fällen. So die motorische Schwäche und Lähmung, die Druckempfindlichkeit der Muskeln, die regionären Anästhesien, die Hyperästhesien, die Andeutungen von Ataxie, selbst (bei Leudet) Andeutungen von verlangsamter Leitung. Auch die Bemerkungen Leudet's über die beobachteten psychischen Störungen stimmen in mehr als einem Punkte zu unseren Erfahrungen. Ob die Bemerkung von Huss, die sich in mehreren Fällen wiederholt „die Haut sei gespannt und glänzend gewesen“ so zu deuten ist, als seien wie in unseren Fällen die Muskeln lipomatös entartet gewesen, muss ich dahin gestellt sein lassen.

Auf der anderen Seite sind aber doch auch eine Anzahl Umstände zu beachten, welche die Fälle der citirten Beobachter von den

*) Wilks, Lancet 1872. I. p. 320.



unsrigen unterscheiden. Aetiologisch ist vor Allem die Thatsache hervorzuheben, dass sowohl die schwedischen als auch die französischen und englischen Kranken starke Schnapstrinker waren, welche es theilweise zu ungeheuren täglichen Quantitäten dieses Getränkes gebracht hatten; unsere Kranken waren Biertrinker. Ferner litten alle Patienten der erwähnten Autoren auch ausser den Erscheinungen von Seite des Nervensystems an deutlichen Symptomen von chronischem Alkoholismus (gastrische Störungen, Leberanschwellung, Vomit. matutin., Icterus). Die meisten hatten sogar Anfälle von Delirium tremens durchgemacht. Endlich hatte sich namentlich bei den Kranken Leudet's das Bild nervöser Störung in directem Anschluss an einen erheblichen Excess entwickelt.

Was die Symptome von Seiten des Nervensystems selbst betrifft, so möchte ich hauptsächlich hervorheben, dass von allen Autoren intensive spontane Schmerzen der Extremitäten, zum Theil auch der Wirbelsäule als integrirender Factor bei der alkoholistischen Erkrankung beschrieben wurden. Bei Leudet tragen hauptsächlich die constant beobachteten Schmerzen dazu bei, die Vermuthung zu begründen, es handle sich um meningitische Processe, welche etwa der bekannten cerebralen Pachymeningitis der Säufer analog zu setzen wären. Auch die von Leudet erwähnten Reflexkrämpfe sprechen für diese Ansicht. Der charakteristische Tremor potatorum wurde übereinstimmend als prodromale und begleitende Erscheinung angegeben. Bei unseren Kranken waren dagegen von spontanen Schmerzen und von Tremor nur Andeutungen vorhanden, keineswegs bildeten sie ein Hauptsymptom des Krankheitsbildes. Druckempfindlichkeit der WS. und Reflexkrämpfe fehlten vollständig. Ueber den Ernährungszustand der Muskeln finde ich in den erwähnten Angaben nichts Deutliches bemerkt. Elektrische Erregbarkeitsveränderungen und Abnormitäten der Sehnenreflexe konnten natürlich in der Zeit, aus welcher die Berichte stammen, nicht constatirt werden. Ausser den von mir beobachteten Volumens- und Consistenzveränderungen der Muskeln waren bei unserem Kranken G. die Muskelatrophien der Vorderarme und die daraus resultirenden Contracturen so in die Augen springend, dass ähnliche Erscheinungen den Autoren gewiss nicht entgangen wären, wenn sie bei ihrem Material vorhanden gewesen wären. Eine einzige Aeusserung von Wilks in dessen allgemeiner Krankheitsbeschreibung spricht davon, die Beine seien „much wasted“.

So fehlt also der Beweis, dass unsere Krankheitsbilder einfach der hyperästhetischen Form des Alcoholismus chronicus der Autoren vollständig entsprächen, obgleich eine Reihe von Merkmalen vorhan-

den sind, welche zur Vergleichung auffordern. Jedenfalls glaube ich aber berechtigt zu sein, in dem chronischen Alkoholmissbrauch meiner Patienten ein hervorragendes ätiologisches Moment zu sehen, und wenn ich es versucht habe, unter Massnahme der heutigen Anschauungen eine Localdiagnose zu stellen, so soll damit selbstverständlich nicht gesagt sein, dass alle alkoholischen Spinalerkrankungen sich in der gleichen Weise localisiren, wie bei unseren Kranken. Wie vielmehr gerade aus den beigezogenen Fällen der Autoren, namentlich auch aus der von Westphal beschriebenen Gruppe im Gegensatz zu meinen Fällen hervorzugehen scheint, befallen die Verwüstungen, welche der Alkohol anrichtet, sehr verschiedene Partien des Nervensystems, bald motorische, bald sensible Bahnen, bald das Rückenmark, bald das Gehirn, bald die Gefässe und Umhüllungen der Centralorgane. Ob das von mir mitgetheilte Krankheitsbild eine berechtigte „Form" des chronischen Alkoholismus bildet, in der Weise, wie Huss seine verschiedenen Unterabtheilungen unterschied, ob namentlich die beobachtete Combination mit Schwachsinn mehr als Zufall ist, und ob das Krankheitsbild wirklich denjenigen anatomischen Veränderungen entspricht, welche ich analytisch aus demselben gefolgert habe, das Alles mag die Zukunft entscheiden.

Cannstatt, November 1881.

II.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Riegel in Giessen.

Gliom im obersten Theil des Filum terminale mit isolirter Compression der Blasennerven.

Von

Dr. med. **B. Lachmann,**

z. Z. praktischem Arzt in Frankfurt a./M., früherem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1.)

Tumoren des Filum terminale, resp. der Cauda equina werden nicht häufig beobachtet; die einzige Geschwulstart, die der Literatur nach sich hier verhältnissmässig häufiger vorfindet, sind die multiplen Neurome und gerade die Giessener pathologisch-anatomische Sammlung enthält zwei bekannt gewordene derartige Präparate, die in den Dissertationen von Knoblauch*) und Kupferberg**) ausführlich beschrieben sind. Diese Neurome ziehen, wie Virchow***) hervorhebt, selbst wenn sie multipel sind, oft wenig oder gar keine Zufälle nach sich, da sie selten eine bedeutende Grösse erreichen und dadurch wenig raumverengend und comprimirend wirken können. Anders verhält es sich natürlich, wenn die Tumoren grösser werden, es entwickelt sich dann, wie alle bis jetzt genauer beschriebenen Fälle lehren, das exquisite Krankheitsbild der Paraplegia dolorosa.

Um so mehr Interesse verdient ein von uns beobachteter Fall, da er Symptome veranlasste, die von den bis jetzt beobachteten sehr

*) Knoblauch, De neuromate et gangliis accessoriis veris adjecto cujusvis generis casu novo atque insigni. — Dissert. Francof. ad Moen. 1843.

**) Kupferberg, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Geschwülste im Verlaufe der Nerven. Mainz 1854.

***) Virchow, Onkologie III. 1. p. 302.

wesentlich abwichen und dadurch in der Diagnose zu einem grossen Irrthum Veranlassung gab.

Patient, ein 46jähriger Weichensteller, ist von ernsten Krankheiten bis zum Beginn seiner jetzigen verschont geblieben. Vor 6 Jahren entstand nach einem Trauma ein Ulcus cruris sinistr., das nach 4 Wochen geheilt war; bald darauf bildeten sich ziemlich beträchliche Varicen an dem linken Unterschenkel aus und Patient hatte etwa ein Jahr lang sehr oft an starken linksseitigen Wadenkrämpfen zu leiden. Seit 2 Jahren hat Patient Beschwerden beim Uriniren. Der Urin fliesst tropfenweise ohne Willen des Patienten ab, die Ent leerung der Blase bedarf bisweilen grosser Anstrengungen und auch dann werden oft nur Tropfen Urins entleert; seit derselben Zeit ist der Stuhlgang sehr retardirt. Etwa $^1/_2$ Jahr später gesellten sich Verdauungsanomalien zu den geschilderten Beschwerden; zwar hatte Patient bereits früher nach dem Genuss des heimischen Schwarzbrodes und verschiedener Kohlarten ein unbehagliches Druckgefühl im Epigastrium verspürt; aber erst jetzt wurde dieses häufiger, trat auch nach Genuss von Milch, Eiern auf; Schmerzen und zeitweiliges Erbrechen zeigten sich öfters und Patient konnte seitdem eine allmälig fortschreitende Abmagerung an sich constatiren. Vielfach nachgesuchte ärztliche Hülfe schaffte keine Besserung. — Seit einigen Wochen klagt Patient über Herzklopfen, Engigkeit auf der Brust und zeitweiliges Kopfweh. — Vor etwa 8 Tagen soll das Erbrochene einmal „blutig“ ausgesehen haben. — Patient sucht, da er zu Hause einer regelmässigen Pflege ermangelt, am 3. Februar 1881 die Klinik auf.

Nachträglich giebt Patient noch an, dass er seit einem Jahre öfters Parästhesien verschiedener Art (Kälte-, Hitzegefühl, Ameisenkriechen) in den unteren Extremitäten gehabt habe, in letzterer Zeit seien diese ganz verschwunden.

Status praesens.

Der leidlich kräftig gebaute Mann zeigt einen mittelmässigen Ernährungszustand. Am linken Unterschenkel ausgedehnte Varicen und eine handtellergrosse, bläulich grau pigmentirte Narbe. In beiden Leisten stark geschwollene Drüsen, links kann man von den Drüsen aus an der innern Seite des Oberschenkels etwa bis zum obern Drittel einen harten dünnen auf Druck empfindlichen Strang verfolgen. Keine Oedeme.

Das Gesicht zeigt eine ziemlich normale Farbe, die Schleimhäute sind blass. Zunge und Lippen sind mit einem zähen Schleim leicht belegt, sehr starker Foetor ex ore. Hals ohne sichtbare Abnormitäten. — Der Thorax ist breit, gut gewölbt, der normale Schall reicht R. bis zum obern Rand der 7., L. bis zur 4., H. beiderseits bis zur 10. Rippe. Normales Athemgeräusch, keine Nebengeräusche. — Spitzenstoss in einer Ausdehnung von 3 Querfingern, die Lin. mamm. sinistr. um ein Geringes überschreitend, deutlich sichtbar; er ist stark hebend; im zweiten rechten J. R. fühlt man mit der Diastole eine leichte Erschütterung; eine deutliche rhythmische Pulsation findet sich

4*

dicht unter dem Proc. xiphoid. am linken Rippenbogen. Die Herzdämpfung geht bis zur Lin. stern. sinistr. und überschreitet den Spitzenstoss nicht. — Die Herztöne sind überall sehr laut, etwas klingend; an der Spitze ein leichtes systolisches Geräusch. der zweite Aortenton ist accentuirt. Radialarterie verdickt und geschlängelt. Pulsus tardus. — Das Abdomen ist weich. etwas eingesunken; die Gegend der Blase ist auf Druck ziemlich stark, spontan nur gering schmerzhaft. Man fühlt hier einen mannsfaustgrossen sehr harten Tumor. der nach dem Katheterisiren (mit einem silbernen sorgfältig desinficirten Katheter) vollständig verschwindet, es bleibt auch dann noch eine leichte Druckempfindlichkeit zurück. Leber und Milz sind ohne nachweisbare Abnormitäten. Von nervösen Störungen lässt sich auch bei genauester Untersuchung, abgesehen von den Anomalien der Sphinkteren-Function, nur ein stark erhöhter Patellarreflex und zeitweise fibrilläre Zuckungen in der Wadenmuskulatur nachweisen. — Temperatur normal. Appetit sehr gering. Stuhlgang seit 6 Tagen nicht erfolgt. Urin wasserklar, sauer, zeigt am Boden ein geringes Sediment; spec. Gewicht 1010. Spuren von Albumen nachweisbar. Im Sediment zahlreiche Eiterkörperchen.

Therapie: Leichtverdauliche Diät. Katheterismus. Klysma.

6. Februar. Die Blase wurde bis gestern Abend mit einem sorgfältig desinficirten silbernen Katheter entleert; da die Einführung jedoch zu grosse Schmerzen verursachte, wurde ein Nélaton'scher ebenfalls sorgfältig desinficirter Katheter an Stelle des silbernen gewählt; eine Stunde nach der gestern Abend erfolgten Einführung desselben entleerte Patient von selbst einen Urin von dunkelbraunrother Farbe. Der heute früh gelassene Urin ist schmutzig braunroth und sehr stark eiweisshaltig. Das sehr reichliche Sediment besteht fast nur aus rothen Blutkörperchen, zwischen ihnen finden sich vereinzelt weisse. Seit gestern Abend vermag Patient den Urin spontan, ohne besondere Anstrengungen zu lassen; dagegen hat er jetzt beim Uriniren sehr beträchtliche Schmerzen; die Palpation der Blase ist, auch in der schonendsten Weise ausgeführt, sehr empfindlich, so dass von ihr Abstand genommen werden muss. — Die Temperatur war gestern Abend etwas höher als sonst (37,6). Die Nacht war schlaflos. Der Appetit fehlt gänzlich.

Therapie: Narcotica.

7. Februar. Die Temperatur stieg gestern Abend auf 38,5; ist jedoch heute Morgen wieder normal. Nach Clysma ist Stuhl erfolgt. — Urin unverändert.

Therapie: Secale im Infus. Narcotica.

10. Februar. Patient hat immer noch bedeutende Schmerzen in der Blasengegend; die Palpation auch nach der subcutanen Application von Morphium nicht möglich. — Die Farbe des Urins ist nur wenig heller (Patient trinkt viel und lässt dem zufolge auch mehr Urin). Der Albumengehalt unverändert, sehr beträchtlich; ebenso das Sediment, es enthält ausser massenhaften rothen Blutkörperchen und jetzt auch zahlreichen weissen keine abnormen Bestandtheile. Der Appetit liegt noch sehr darnieder; der Kräftezustand ist in den letzten Tagen beträchtlich gesunken.

Therapie: Warme Umschläge auf die Blasengegend. Starke Weine.

12. Februar. Bei der heutigen klinischen Vorstellung werden folgende stattgehabte Veränderungen notirt: Der Blutgehalt des Urins hat bedeutend abgenommen. die Farbe ist viel heller, der Urin, von alkalischer Reaction. riecht stark ammoniakalisch, und zeigt ein starkes weissliches Sediment, das zum grössten Theil aus Tripelphosphaten besteht, Eiterkörperchen und Bacterien in mässiger Menge, rothe Blutkörperchen nur vereinzelt enthält. — Die Schmerzen in der Blasengegend haben zwar nachgelassen, die Empfindlichkeit ist jedoch noch immer eine so bedeutende, dass von einer genauen Palpation noch Abstand genommen werden muss. — Der Appetit ist sehr gering. Die Abmagerung, sowie der Kräfteverfall machen rapide Fortschritte. — Gesichtsausdruck etwas verfallen. — Am Kreuzbein ein bohnengrosser Decubitus. — Temperatur andauernd normal. Pulsfrequenz beträchtlich vermehrt (104—112).

Therapie: Roborirende Diät. Excitantia. Warme Bäder. Salbenverband.

18. Februar. Der Zustand hat sich etwas gebessert, besonders haben die Schmerzen nach den in den letzten Tagen täglich genommenen warmen Bädern etwas nachgelassen; auch der Appetit ist besser; der Decubitus ist etwas grösser geworden.

20. Februar. Seit gestern Abend klagt Patient über starke Schmerzen in beiden Nierengegenden; der Stuhlgang, der in der letzten Zeit ziemlich regelmässig war, ist retardirt. Der Appetit hat wieder abgenommen; Zunge und Pharynx sind sehr trocken. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle können keine weiteren Veränderungen nachgewiesen werden. — Der Urin ist nur schwach albumenhaltig und lässt nach langem Stehen ein geringes Sediment zu Boden fallen, das fast nur aus Tripelphosphaten und Eiterkörperchen besteht.

Therapie unverändert. Hohe Eingiessungen.

23. Februar. Patient klagt unverändert über starke Schmerzen in der Nierengegend. Nach den Eingiessungen sind nur geringe Mengen fäcaler Massen mit der Flüssigkeit abgegangen. — Die Schmerzen in der Blasengegend sind jetzt bedeutend geringer; bei der jetzt möglichen Palpation fühlt man sehr deutlich dicht über der Symphyse die verdickte Blasenwand durch, dasselbe lässt sich durch die Rectaluntersuchung constatiren. Das Urinlassen macht dem Patienten gar keine Beschwerden. — Der Kräftezustand liegt bedeutend darnieder; der Appetit ist sehr gering; die Zunge ist mit einem zähen schmierigen Belage bedeckt.

Therapie: Gurgelwasser. Sorgfältige Reinigung des Mundes. Eingiessungen in's Rectum. Excitantia.

25. Februar. Trotz wiederholter hoher Eingiessungen ist kein Stuhl erfolgt. — Patient sieht stark collabirt aus. — Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, schmerzfrei. Andauernde normale Temperaturen. Pulsfrequenz normal. Nahrung wird nur in sehr geringer Menge und nur nach starkem Zureden genommen. — Urin ziemlich reichlich, von andauernd leichtem speci-

fischen Gewicht, neutraler Reaction, bietet gegen die letzten Untersuchungen keine Veränderungen.

Therapie: Emulsio olei Ricini (30,0 : 180,0) + Ol. Croton. gtt. I.

27. Februar. Es ist heute Stuhl erfolgt. Die Schmerzen sind nicht gebessert. Der Collaps ist ausgesprochener.

1. März. Seit dem 27. Februar Abends war Patient zeitweise benommen, gestern traten starke Delirien auf. Nach einer gestern Abend erhaltenen Morphiumdosis von 0,015 (subcutan) schlief Patient ein. Um 12 Uhr fiel der Schwester bei der Nachtrunde das stöhnende Athmen des Patienten auf, dabei war der Schlaf sonst ein ruhiger. Als sie um 2 Uhr wieder an das Bett trat, war der Exitus bereits erfolgt.

Klinische Diagnose: Carcinoma vesicae. Arteriosclerose. Hypertrophia cordis sinistri.

Diese Diagnose wurde gestellt auf Grund folgender Ueberlegung, die der bei der klinischen Vorstellung stattgehabten Deduction ungefähr entspricht.

Bei dem früher stets gesunden Patienten hat sich seit 2 Jahren eine Krankheit gezeigt, deren Symptome zuerst localer Natur, in Incontinentia urinae, Ischuria paradoxa und Stuhlretardation bestanden; nach einer längeren Frist traten Verdauungsbeschwerden auf, die im Anfang nur zu leichten Klagen, bald aber zu ernsteu Beschwerden Veranlassung gaben; verbunden mit diesen bemerkte Patient eine starke Abmagerung. Vor kurzer Zeit soll endlich Bluterbrechen aufgetreten sein.

Die Untersuchung des Kranken ergiebt, abgesehen von einer leichten Hypertrophie des linken Herzens, einem ganz geringen Vol. auctum pulm. keine Veränderung der Thoraxorgane. An den Organen der Bauchhöhle können wir bis jetzt direct ebenfalls keine Abnormität nachweisen; wir sehen bloss Veränderungen im Nierensecret, constatiren Functionsanomalien der Sphinkteren und totale Appetitlosigkeit. Von allen genannten Störungen treten jedoch die Anomalien im uropoëtischen System ganz besonders in den Vordergrund, ihnen zunächst müssen wir die Abmagerung des Körpers, die auffallende Appetitlosigkeit, sowie überhaupt die Verdauungsbeschwerden berücksichtigen. Der Beginn der Erkrankung mit Symptomen im uropoëtischen System muss uns dazu führen, den ganzen Krankheitsverlauf von einer hier bestehenden Affection abzuleiten. Dass in der Niere selbst der primäre Krankheitsherd sich stationirt habe, ist keineswegs anzunehmen; abgesehen von anderen fehlenden Symptomen hat das Secret nicht die anormalen Bestandtheile, wie sie bei Nierenerkrankungen vorkommen; die Störung in der Function des Sphinc-

ters vesicae würde kaum zu erklären sein; auch eine Ureterenaffection würde die vorliegenden Symptome keineswegs erklären können. Ganz anders steht es mit den Krankheiten der Blase. Dass mit der Annahme eines einfachen chronischen Blasencatarrhs, mit der von Blasensteinen, Neurosen der Blase die vorliegenden Erscheinungen sich nicht decken, liegt auf der Hand. Es bleiben somit nur die Neubildungen der Blase übrig und hier liegt die Annahme eines Blasencarcinoms sicher am nächsten. Mit ihr können wir die Functionsanomalien des Sphinkters als mechanische, bedingt durch den das Orificium vielleicht bedeckenden Tumor erklären; das abnorme Secret würde der Deutung keine Schwierigkeit bieten; wir würden aber auch die Macies und die Verdauungsanomalien leicht als durch das Carcinom bedingte ansehen können, denn erstere Erscheinung tritt ja bei allen derartigen Neubildungen hervor, die letzteren werden ebenfalls bei denselben im späteren Verlaufe beobachtet; andererseits wäre es übrigens ja nicht undenkbar, wenn wir auch im Magen selbst eine derartige noch nicht bedeutende und daher der Palpation noch nicht zugängliche Neubildung finden würden. Die Annahme eines Blasencarcinoms würde aber auch die während des Aufenthalts in der Klinik aufgetretene Blasenblutung leicht erklären können, besonders da diese in Verbindung steht mit der plötzlich wieder eingetretenen Möglichkeit, den Urin spontan zu entleeren. Gerade bei Papillomen — und diese zeigen sich ja zumeist in der Blase — wird beobachtet, dass nach Einführung des Katheters derartige Zustände eintreten, bedingt durch eine mechanische Entfernung einer vor dem Orificium liegenden Zotte; dass es hierbei zu einer Blutung kommen kann, ist leicht erklärlich*). Es könnte nun noch die Frage aufgestellt werden, ob nicht im Hinblick auf die anamnestischen Angaben das Vorhandensein einer Erkrankung nervöser Apparate angenommen werden müsse; in der That wurde, ganz im Anfang des Aufenthalts des Patienten in der Klinik, diese Möglichkeit ernstlich erwogen; da jedoch die genaueste Untersuchung keine diesbezüglichen Störungen ergab und sich ferner eine dieser Annahme ganz fernstehende Aenderung des Krankheitsbildes zeigte, wurde an diese Möglichkeit nicht mehr gedacht. — Die vorhandene Hypertrophie des Herzens zu erklären, bietet ja keine Schwierigkeit. — Der weitere Verlauf war nur geeignet, unsere Diagnose zu sichern; der rasch fortschreitende Kräfteverfall, die Schmerzen in der Nierengegend, die wir als durch Hydronephrose bedingte auffassten, endlich die zuletzt hervortretenden

*) Ziemssen, Spec. Pathologie. Bd. IX. II. 283.

cerebralen Erscheinungen, die sich als urämische unschwer deuten liessen, waren sämmtlich Symptome, die zu unserer Annahme passten.

Um so überraschender war das Sectionsresultat (Section Herr Prof. Perls), das ich mit Auslassung der unwesentlichen Punkte nach dem Protokoll mittheile.

Der Durasack um die Cauda equina herum stark erweitert. Der Conus medullaris geht in einen Tumor von 6,5 Ctm. Länge über, dessen Vorderfläche vollständig glatt erscheint, von Pia überzogen ist, in welcher in der Mitte dicht neben einander drei weite Venen über die ganze Länge des Tumors verlaufen, die von der Seite her ihre Aeste bekommen. (Vgl. Zeichnung auf Taf. I.) Von den Nervenstämmen der Cauda equina lässt sich die Tumor-Masse leicht isoliren, doch gehen an ihrer Oberfläche an verschiedenen Stellen haarfeine Fäden ab, welche sich jedoch bis an das untere Ende des Rückenmarks verfolgen lassen, während an dem unteren Ende noch in einer Ausdehnung von 9 Ctm. das Filum terminale vorhanden ist. Der Tumor hat eine grösste Breite von 2,2 Ctm., eine Dicke von 1,5 Ctm. Nach oben verjüngt er sich conisch und der Uebergang in den Conus medullaris erscheint in der Ausdehnung von 10 Mm. wasserhell, durchscheinend, während die übrige Geschwulstpartie vollständig hirnmarkartig weiss durchscheinend ist und auch hirnmarkartige Consistenz hat. Die untere Hälfte bildet namentlich nach R. hin lappige, glatt gewölbte Vorsprünge und geht nach starker Einschnürung mit einem fast knorpelartig consistent erscheinenden 8 Mm. langen, 5,5 Mm. dicken gleichmässig gewölbten Kegel in das Filum terminale über. Auch an der Vorderfläche erscheint oben und seitlich der Tumor glatt und von gefässreicher Pia überzogen, desgleichen in jenem untern Kegel; dagegen ragt in der Mitte der zwei untern Drittel, abgesehen von jenem Kegel die Masse mit unregelmässiger wie zerrissener Oberfläche heraus und daneben lagert noch ein offenbar abgerissenes unregelmässiges Tumorstück von ca. 1 Ctm. Durchmesser und weicher, dem Hirnmark Neugeborener ähnlicher, grauweisser Beschaffenheit. — Am übrigen Rückenmark äusserlich nichts Auffallendes.

Beide Ureteren erheblich erweitert, Prostata nicht erheblich verdickt. Die Blasenwand ist verdickt, überall die Muskulatur in Quer- und Längsbalken durchscheinend; Schleimhaut überall hämorrhagisch gefärbt, stellenweise mit frischen Hämorrhagien; im Trigonum starke Verdickung der Schleimhaut mit vollständig glatter Oberfläche.

Linke Niere ziemlich breit. Consistenz ziemlich weich, doch fühlen sich einzelne Partien etwas derber an, Kapsel leicht ablösbar, zart; Oberfläche der Niere glatt, mattweiss. Auch auf dem Durchschnitt Parenchym auffallend blass, Nierenbeckengewebe stellenweise ödematös, das Gewebe der Rinde auffällig transparent, an einzelnen Stellen sieht man leichte Andeutungen von opaker Sprenkelung. Rechte Niere ebenso.

Herz etwas vergrössert; Spitze vom linken Ventrikel gebildet; linker Ventrikel etwas dilatirt, Muskulatur wenig hypertrophisch, hat eine Dicke von 16 Mm.

Magen mässig weit; an der kleinen Curvatur nahe am Pylorus eine sternförmige Narbe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst im frischen Zustande finden sich vorwiegend Zellen von rundlicher und länglicher Form mit grossem normalem Kern, häufig dicht gedrängt, meist aber in ein dichtes Fasergewirr übergehend, welches mit den Zellen in Zusammenhang steht, so dass sie wie grosse Spinnen- und Pinselzellen erscheinen. Dazwischen verlaufen weite dünnwandige Gefässe, welche reichlich mit feinen Fetttröpfchen, oft auch mit fetthaltigen kleinen Rundzellen und mit unregelmässigen grösseren Fettmassen besetzt sind. Zuweilen buchtet sich die die Gefässe umgebende Hülle zu mehreren hinter einander liegenden, dem Durchmesser der Gefässe gleichkommenden Anschwellungen aus, in welchen fetttröpfchenhaltige Rundzellen liegen. Markhaltige Nervenfasern werden nicht gefunden, dagegen stellenweise sehr reichliche Fettkörnchenkugeln mit grösseren Fetttropfen, wie bei Myelitis. Nicht selten bilden diese Zellen rundliche Ballen mit 6—7 Kernen, wahrscheinlich Conglomerate von mehreren Zellen.

Anatomische Diagnose: Gliom im obersten Theil des Filum terminale. Alte Narbe im Magen. Hypertrophie der Blase. Blasencatarrh. Geringe Hydronephrose. Hypertrophie des linken Herzens. Lungenödem.

Das Rückenmark zeigt weder makroskopisch, noch mikroskopisch (Microtomschnitte in der untern Hälfte des Lendenmarks und im obersten Ende des Brustmarks) Veränderungen.

Wir wären somit dem wirklichen Sachverhalt viel näher gekommen, wenn wir die erste Annahme, die einer Rückenmarksaffection, festgehalten hätten; wir haben jedoch im Obigen auseinandergesetzt, warum wir sie nothwendigerweise fallen lassen mussten. Isolirte Lähmungen der Blasennerven aus solchen Ursachen sind bisher nicht beobachtet und gerade in dieser Seltenheit des Vorkommens liegt die klinische Bedeutung unseres Falles. Die Deutung des Symptomencomplexes, wie er sich bei unserm Patienten entwickelte, bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Durch Druck des Tumors traten paretische Erscheinungen sowohl der motorischen als der sensiblen Blasennerven ein, es entstand in Folge der andauernden Retention ein Blasencatarrh und eine Hypertrophie der Blasenmuskulatur. Die Schleimhaut wurde geschwellt, gelockert, es trat starke Injection auf und, wie die Section zeigte, entstanden auch Hämorrhagien in der Wand; wie öfters bei Entzündungen der Blase, trat die Schwellung der Schleimhaut besonders am Blasenhalse auf und sie scheint hier der Entleerung des Urins ein besonders starkes Hinderniss geboten zu haben. Durch die Einführung des Katheters muss eine Verletzung der Schleimhaut an dieser Stelle eingetreten sein, die beträchtliche jetzt erfolgende Blutung wirkte wie jede bei Entzündungen vorgenom-

mene Blutentziehung; es trat eine Abschwellung der Schleimhaut ein und der Weg für den zu entleerenden Urin war wieder frei. — Durch die Katheterisirung war aber wieder eine Exacerbation des Catarrhs bewirkt worden, der jetzt sich auch auf die Ureteren und das Nierenbecken zu verbreiten anfing.

Neben diesen localen Erscheinungen traten aber auch, wie so oft bei Krankheiten des uropoëtischen Systems, Störungen des Allgemeinbefindens auf; dazu kam ausserdem, dass, wie die Section nachwies, schon aus früherer Zeit her bei dem Patienten eine Magenaffection bestand.

All dies zusammengenommen, kann es nicht Wunder nehmen, wenn der Kräftezustand bei dem Darniederliegen des Appetits rapide abnahm, so dass endlich, vielleicht noch unter Hinzutreten leichter urämischer Erscheinungen der Tod eintrat.

Es fragt sich nun, werden wir bei einem ähnlichen Vorkommen — der Fall wird sich ja gewiss selten ereignen — in unserer Beobachtung eine Handhabe besitzen, um der Diagnose näher zu kommen? Jedenfalls werden wir bei einem solchen Symptomencomplex an einen ähnlichen Befund denken müssen, sobald für andere Erkrankungen nicht absolut sichere Daten vorhanden sind und ausserdem wenn die Anamnese irgend welche andere, wenn auch geringfügige Störungen in der nervösen Sphäre angiebt.

Auffallend ist es bei oberflächlicher Betrachtung, dass ein Tumor von solcher Grösse zu verhältnissmässig so geringen Störungen Veranlassung geben konnte; bei genauerer Ueberlegung wird das jedoch erklärlicher. Wie oben bereits erwähnt, ist der Symptomencomplex, wie er bis jetzt an im untersten Theil des Spinalcanals befindlichen Tumoren (vorausgesetzt, dass das Rückenmark selbst nicht comprimirt wurde) beobachtet worden ist, der der Paraplegia dolorosa. Wenn man nun diese wenigen bekannten Fälle genau durchmustert, so zeigt sich, dass ein isolirter Tumor des Filum terminale sich unter diesen nicht findet, die Tumoren nehmen ihren Ausgang entweder von den Rückenmarkshüllen oder gewöhnlich von den Nerven der Cauda equina. Nun ist es ganz natürlich, dass eine Geschwulst in einem starken Nervenstrang sofort auffällige Symptome machen muss, denn sie bedingt zunächst eine Unterbrechung in dem afficirten Nervenstrang, sodann durch Compression an den ja sehr nahe benachbarten andern Stämmen sehr bald auftretende Störungen; endlich treten bei einer Affection mehrerer Nervenstämme die als secundäre Degeneration aufzufassenden Veränderungen des Rückenmarks auf und es ist so leicht verständlich, dass ein so schweres Symptomenbild, wie es

in der Regel beobachtet wird, auftritt. Ganz anders liegen die Verhältnisse in unserm Fall. Eine Geschwulst im Filum terminale, auf dieses beschränkt, kann ja keine Leitungsunterbrechung bewirken, wenigstens keine, die zu auffallenden Symptomen Veranlassung giebt, denn wenn man auch mit Rauber die im Endfaden enthaltenen Nervenbündel als Wurzeln auffasst, so erreichen sie ja doch nicht die Oberfläche des Centralorgans, sie bleiben „abortiv". Palpable Störungen können sich erst einstellen, wenn Compressionserscheinungen an benachbarten Nervenstämmen eintreten; nun hätte man a priori von dem doch immerhin beträchtlich grossen Tumor derartige Symptome erwarten müssen, aber ich glaube auch für diesen Mangel eine Erklärung bringen zu können. Bei der Besprechung der Sacralgeschwülste schreibt Virchow: Das Gliom scheint ausserdem an einer bestimmten Region vorzukommen, nämlich am untern Ende des Nervenmarks, als eine Art der so vieldeutigen und vielgestaltigen congenitalen Sacralgeschwülste. Virchow erwähnt dann einen Fall, in dem er einen Zusammenhang des Stiels des Gewächses mit dem Filum terminale constatiren konnte. Man muss sich, fährt er dann fort, erinnern, dass das Rückenmark ursprünglich bis an das Ende des Wirbelcanals reicht. Findet nun da eine hyperplastische Entwickelung der Neuroglia statt, so kann das Gewächs hervortreten, die Schliessung des Wirbelcanals hindern und sich in Gestalt einer grossen Geschwulst am Anus und Steissbein hervordrängen. Nun könnte man sich nach Analogie dieser Auffassung vorstellen, dass bei unserem Individuum in früher Periode eine derartige Hyperplasie sich gebildet habe, die vielleicht durch ihre anfänglich geringe Grösse dem Schluss des Wirbelcanals kein Hinderniss entgegengesetzt hätte; der Tumor hätte sich entsprechend dem Wachsthum der umliegenden Organe vergrössert, die Höhle des Wirbelcanals hätte sich ihm adaptirt; so wäre es verständlich, dass der Tumor nur zu geringen Störungen Veranlassung gegeben hatte.

Ich erwähnte bereits im Sectionsbericht, dass sich in unserem Falle keine secundäre Degeneration im Rückenmark nachweisen liess; und falls dieselbe auch wirklich durch die Compression der Blasennerven sich eingestellt hätte, würde sie bei ihrer geringen Ausdehnung gewiss kaum der Untersuchung zugänglich gewesen sein. — Die Degenerationen im Gefolge von Leitungsunterbrechungen in der Cauda equina verdienen eine besondere Würdigung, denn sie sind ja zum Theil ebenso wie die Thierversuche geeignet, die Frage zu entscheiden, ob bei peripheren Continuitätstrennungen secundäre Degeneration des Rückenmarks auftritt; zweitens sind sie, wie Schie-

Cruveilhier als „Encéphaloide“ bezeichnet. Der unterste Theil des Rückenmarks war normal, etwas höher zeigten sich die Hüllen mit dem Mark verwachsen und das letztere selbst in einer grossen Ausdehnung erweicht, verflüssigt; weiter oben zeigten nur die Hinterstränge eine Erkrankung: „Les cordons médians postérieurs sont transformés en une substance gris jaunâtre“. Diesen Fall führt Cruveilhier als ersten der von ihm gefundenen und als „Graue Degeneration der Hinterstränge“ bezeichneten an; er fasst ihn auch mit mehreren der Beschreibung nach typischen Fällen von Tabes in eine Gruppe zusammen, um seine „Réfléxions“ daran zu knüpfen. Ich glaube jedoch nicht, dass es sich hier um eine wirkliche primäre Degeneration gehandelt hat, die Symptome sprechen gewiss dagegen; viel näher liegt die Annahme, dass es sich hier um eine aufsteigende secundäre Degeneration gehandelt hat, verursacht durch den Erweichungsherd im Lendenmark. Von weiterem Interesse ist die Aetiologie der Erkrankung. In seiner bekannten Arbeit hat Kohts*) für den von Cruveilhier beschriebenen Tumor als ätiologisches Moment den Schreck von dem Bombardement her in Anspruch genommen und nimmt nach Analogie dieses Falles bei einem noch in seiner Beobachtung befindlichen Patienten, der ähnliche Symptome darbot, ebenfalls einen Tumor der Cauda equina an. Kohts scheint den myelitischen Herd ganz übersehen zu haben. Es erscheint mir natürlicher, die Myelitis als eine Folge des erlittenen psychischen Eindrucks anzunehmen, die um so leichter sich etabliren konnte, als das Rückenmark nicht mehr normal war. Den Tumor möchte ich dagegen ganz so wie in unserem Fall als einen congenitalen auffassen. Wir hätten also in beiden Fällen weiter nichts als ein Analogon gewisser Formen von Sacralgeschwülsten.

*) Berl. klin. Wochenschrift 1873.

III.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Kussmaul in Strassburg i./E.

Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundären Degenerationen der Schleife.

Von

Dr. **Paul Meyer,**
Privatdocent.

(Hierzu Taf. II.)

Zur Casuistik der Ponsaffectionen sind gerade in den letzten Jahren ziemlich zahlreiche und werthvolle Beiträge geliefert worden; trotzdem ist die Zahl der klinisch und anatomisch vollständig genau beobachteten Fälle von Ponsläsionen noch sehr gering, weshalb die Veröffentlichung der folgenden Beobachtung, die in dieser Richtung den heutigen Ansprüchen genügen möchte, gerechtfertigt erscheinen dürfte. Die Brückenaffection war uncomplicirt; der Herd genau halbseitig und ganz circumscript; endlich war der Patient während der mehrmonatlichen Dauer seines Leidens fast stets unter klinischer Beobachtung, so dass sowohl die initialen Symptome wie die permanenten Ausfallserscheinungen ausreichend verfolgt werden konnten. Dadurch, glauben wir, hat der Fall eine ungewöhnliche Bedeutung, den vollen Werth eines gut gelungenen physiologischen Experiments gewonnen.

In der Form eines apoplectischen Anfalls auftretend, war die Ponsläsion klinisch charakterisirt durch eine vorübergehende Extremitätenparese auf der entgegengesetzten Seite mit zurückbleibenden, in die Categorie der Ataxie gehörenden Bewegungsstörungen des Arms; durch eine dauernde totale gleichseitige Facialis- und Abducenslähmung, mit conjugirter Lähmung des Rectus internus der an-

deren Seite; ferner durch eine Anästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte mit Hyperästhesie der gleichnamigen Gesichtshälfte. — Bei der Section fand sich ein hämorrhagischer Herd in der rechten Hälfte der Brücke, und zwar in den beiden unteren Dritteln derselben, nur auf die Haube beschränkt, die ganze ventrale Hälfte, insbesondere die Pyramidenbahnen ganz intact lassend. Zu diesem Herde hatten sich secundäre Degenerationen gesellt, die sich nach oben nur auf eine kurze Strecke, nach unten dagegen bis unterhalb der motorischen Pyramidenkreuzung in der Schleife und in der entsprechenden Olive verfolgen liessen. Diese eigenthümliche Verbreitung der secundären Degeneration ist bis jetzt wenig bekannt gewesen und verleiht dem Falle einen ganz besonderen Werth.

Krankengeschichte.

B. W., Mechaniker, 48 Jahre alt; verheirathet, ohne Kinder. — Nach der Angabe seiner Frau hat Patient, wenigstens in den letzten Jahren, sehr regelmässig gelebt und nie im Trinken excedirt.

Vor 5 Jahren wurde Patient von einem leichten apoplectischen Anfall betroffen, welcher eine gewisse Schwäche in einem Arm zurückliess, aber bald vollständig heilte. ohne irgend eine Motilitätsstörung zurückzulassen.

Die jetzige Affection trat am 1. Februar 1870 auf, gegen 10 Uhr Morgens, nachdem Patient sich vorher bei seinem Advocaten in der Verhandlung wegen einer Theilungsangelegenheit sehr geärgert hatte. Im Anfang fiel der Frau nicht die Lähmung auf, sondern der Umstand, dass Patient nicht mehr ordentlich sprechen konnte.

Eine Stunde nach dem Anfall wurde ein Arzt herbeigerufen; derselbe fand eine rechtsseitige Facialislähmung; Patient konnte nur schwer sprechen; die Zunge wich beim Heraustrecken nach links ab; starke Flexionscontractur im linken Ellenbogen, keine Contractur in den Fingern. Keine Steifigkeit in den Beinen; Patient konnte aufstehen und gehen; keine Schluckbeschwerden. Die Sensibilität auf Kneifen war intact; das Sensorium vollständig frei. (Ordinatio: Abführmittel, Eisbeutel auf den Kopf.) Drei Tage nachher traten Kopfschmerzen auf, die anfangs nicht bestanden hatten. In der Nacht vom 4. zum 5. Februar hatte Patient eine lebhafte Discussion über Testamentsangelegenheiten mit seiner Frau; er stiess dabei den Kopf an die Bettlade und fiel nachher aus dem Bett. Am folgenden Morgen wusste er von dem Vorgefallenen fast nichts mehr; seine Intelligenz war hochgradig gestört; er erkannte seinen Arzt nicht; an den Extremitäten war weiter nichts nachzuweisen; der linke Arm war steif, nicht lahm.

In der Nacht vom 5.—6. Februar machte Patient einen solchen Lärm, dass er alle anderen Hausbewohner störte.

Am 7. Februar Abends wurde Patient in der Klinik aufgenommen.

8. Februar. — Tiefe Bewusstseinsstörung; Delirium. Kein Kopfweh mehr. Die Klagen des Patienten beziehen sich hauptsächlich über Brennen und Sausen im linken Ohre, sowie über Schwierigkeit beim Sprechen.

Man constatirt eine exquisite rechtsseitige Facialislähmung, die sich auf das ganze Gebiet des Nerven erstreckt. Auf der linken Gesichtshälfte empfindet Patient schlechter als auf der gelähmten rechten, die entschieden hyperästhetisch ist. Pfeifen ist unmöglich. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, frei nach allen Seiten, wenn auch langsam bewegt. Das Zäpfchen steht nach links. Patient schluckt, wenn er es langsam ausführt, leidlich gut.

Die Sprache ist erschwert, aber offenbar nur durch die erschwerten Zungenbewegungen.

Patient hört die Taschenuhr auf beiden Ohren gleich gut.

Mässige Carotispulse. Kopfbewegungen frei.

Im linken Arm besteht eine motorische Schwäche; Patient versucht auch mit der linken Hand, z. B. sein Glas, zu greifen; aber die Bewegungen sind unsicher. Absolute Anästhesie und Analgesie des ganzen linken Armes.

Auch das linke Bein ist paretisch und hochgradig anästhetisch. Tiefe Einstiche fühlt Patient nicht; nur wenn man durch eine Hautfalte von Innen nach Aussen sticht, bemerkt er es.

9. Februar. Patient war in der verflossenen Nacht etwas ruhiger als in der vorhergehenden, in der er durch sein Schreien die anderen Kranken des Saals im Schlaf störte. Gegen Morgen hat er gute Auskunft mit ziemlich verständlicher Stimme gegeben.

10. Februar. Klinische Vorstellung. Kräftiger, gut genährter Mann von mittelstarker Muskulatur. Hautfarbe blass; kein Icterus. Patient klagt auch unbefragt über Schwindel, greift mit der rechten Hand nach der Stirne und bezeichnet dieselbe als den Sitz des Schmerzes; er klagt ferner über Trockenheit der grauweiss belegten Zunge und über Schwäche seines linken Armes; jedoch kann er denselben nach allen Richtungen hin mit Leichtigkeit bewegen; mit der rechten Hand zieht er fortwährend an den Fingern der linken. Seine Reden sind gut zusammenhängend, was sie am ersten Tage seines Spitalaufenthalts nicht waren. Patient nimmt jetzt selbst das Glas und trinkt daraus, wenn auch mit etwas Beschwerde, während er im Anfang nur den Löffel gebrauchen konnte. Der Stuhl erfolgt auf Lavements; der Urin geht theilweise in's Bett, theilweise in's Glas, wenn man ihm dasselbe unterhält und ihn zum Urinlassen auffordert. Der Urin 1022, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

An der Glans penis eine grosse narbige Stelle.

Nur die linke Stirnhälfte wird bewegt und gerunzelt, nicht die rechte. Die rechte Wange ist glatt, die Nasolabialfalte ist rechts fast verstrichen. (Hemiplegia facialis totalis dextra.)

Der Güte des Herrn Dr. Raehlmann, damals Assistenten der ophth. Klinik, verdanken wir folgende Notizen über den Zustand des Sehapparates unseres Patienten.

Parese des M. orbicularis dexter (Lagophthalmus).

Rechts ist die Sensibilität der Cornea und der Conjunctiva bedeutend herabgesetzt; starke Blepharitis und Conjunctivitis, beginnende Keratitis.

Pupillenreaction vollkommen gut.

Complete Lähmung des Abducens dexter.

Links ist das äussere Auge gesund; es besteht eine complete Lähmung des M. rectus internus. Pupillenreaction gut.

Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal.

Hyperästhesie im rechten Quintusgebiet mit Ausnahme der Cornea.

In den Bewegungen des linken Armes und der linken Hand zeigt sich eine ziemlich grosse Ungeschicklichkeit. Legt man den linken Arm auf den Kopf. so fällt er sehr schnell wieder herunter. jedoch kann Patient den Arm in Zickzackbewegungen selber auf den Kopf legen. Die motorische Parese des linken Beines ist nicht mehr zu constatiren. Contracturen irgend welcher Art sind in der Muskulatur des Armes nicht nachzuweisen.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden, links sogar gesteigert.

Die ganze linke Hälfte des Körpers ist anästhetisch. Berührungen, Eindrücke mit den Fingern werden am Arm, am Bein. am Rumpf nicht empfunden; auch die linke Gesichtshälfte ist anästhetisch.

Kitzeln der linken Fusssohle wird kaum empfunden, während es rechts sehr prompt ein Zucken hervorruft.

18. Februar. Patient liegt einen grossen Theil des Tages ruhig da; er schluckt, wenn man ihn füttert. noch mit etwas Schwierigkeit. Intelligenz noch mangelhaft. doch giebt Patient auf Fragen meist richtige Antwort. Manchmal schläft Patient die Nacht durch; mitunter delirirt er.

1. März. Patient ist heute, nachdem er in den letzten Tagen ruhig gewesen, unruhig und klagt über Rasseln im rechten Ohr. Aeusserlich keine Veränderung. Die Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte ist stärker markirt; die einfachen Berührungen werden hier als Brennen bezeichnet. Auf der linken Gesichtshälfte ist dagegen die Empfindung abgestumpft.

Die faciale Hemiplegie bleibt unverändert; doch hat sich die Entzündung am rechten Auge gebessert. Der rechte Bulbus ist nach innen gezogen; der linke ist auch etwas, aber relativ schwächer, gegen den äusseren Winkel gewendet. Beim Blick nach rechts folgt das rechte Auge gar nicht, das linke nur bis zur Mittellinie.

Zunge etwas trocken: gut beweglich nach allen Seiten. Die Articulation ist ungestört.

Bewegungen des Kopfes nach beiden Seiten unbehindert.

Die Empfindung der Schleimhaut der Nasengänge beim Kitzeln derselben mit der Nadelspitze ist beiderseits gleich, ebenso verhält sich die Empfindlichkeit beider Zungenhälften.

An der linken Ober- und Unterextremität ist die Anästhesie noch ausgesprochen; dagegen am Rumpf ist sie kaum mehr angedeutet.

Fordert man den Patienten auf, ein Glas in die linke Hand zu nehmen, so benutzt er die rechte Hand, um das Glas in die linke zu schieben; dann

klemmt er es zwischen den Fingern wie in einem Schraubstock und klappt die Finger allseits fest zu; dann führt er es in unsicheren und zickzackartigen Bewegungen nach dem Munde, wo er mit dem unteren Glasrand meist auf dem Kinn u. s. w. ankommt und zuletzt erst durch langes Hin- und Hertasten den Mund findet. Noch länger dauert der Versuch den Löffel zum Munde zu führen, da er den Löffel wegen seiner Schmalheit kaum festhalten kann. Deshalb kann Patient die linke Hand nicht zum Essen gebrauchen. Die rohe Kraft scheint. nach dem Druck der Hand zu urtheilen, beiderseits fast die gleiche; die Probe mit dem Dynamometer ergiebt rechts 70, links 50.

Der linke Arm ist etwas magerer wie der rechte; das Fleisch ist schlaffer; die linke Hand an der Volarfläche trocken, rauh und in Desquamation; auch die Rückenfläche der linken Hand erscheint rauher wie rechts; die Nägel derselben scheinen sich nach den Seiten abzurunden.

Patient klagt über unangenehme Sensationen, namentlich in der rechten Schulter und im linken Arm.

Die Sensibilität ist links am Arm und an der Hand noch bedeutend abgestumpft.

Ein stärkerer Druck auf den Biceps wird links kaum empfunden.

Im Gesicht werden Nadelstiche rechts und links empfunden, rechts viel lebhafter. Ob noch Hyperästhesie daselbst besteht, ist nicht mehr festzustellen; jedenfalls empfindet links Patient schwächer. L. V. am Thorax werden Nadelstiche entschieden noch schwächer empfunden als R.

Am linken Bein hochgradige Anästhesie; Patient empfindet den Stich erst, wenn man durch die Hautfalte von Innen nach Aussen sticht. An der Fusssohle ist die Empfindung nicht vernichtet, aber abgeschwächt. Am linken Bein keine Abmagerung.

Bei geschlossenen Augen kann Patient mit der linken Hand weder den Löffel zum Mund bringen, noch ein Bleistift fassen.

Leichte Analgesie der linken Rückenhälfte. Die Zunge bewegt sich frei, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt.

Gesicht stark nach links verzogen. Pfeifen ist unmöglich.

Die Conjunctiva ist rechts noch stark injicirt; die Iris auf dieser Seite erscheint etwas entfärbt. mehr grau.

Augenmuskellähmungen unverändert. Der Stuhl wird nicht mehr in's Bett gelassen.

Patellarsehnenreflex links erhalten, sogar etwas gesteigert, auch der Ulnarsehnenreflex links stärker wie rechts. Links im Pect. magnus idiomusculäre Zuckungen, schwächere rechts.

27. März. Der Zustand des Patienten hat in den letzten Tagen wenig Veränderungen erfahren.

Es werden vergleichende Temperaturmessungen zwischen beiden Seiten angestellt:

Am 25. März Abends ist die Temperatur in der Achselhöhle gemessen, links und rechts gleich, 38,1.

		R.	L.
26. März	Morgens	37,6	37,9
	Abends	38	38
27. „	Morgens	36,9	36,5
	Abends	37,2	37,6
28. „	Morgens	36,3	37,4
	Abends	36,5	37,5

Die Temperatur der gelähmten Seite ist also ziemlich gleich derjenigen der anderen Seite, vielleicht sogar etwas höher.

Im Anfang dagegen hat sich die Sache etwas anders verhalten. Vergleichen wir die Temperaturtabelle vom 9. bis zum 15. Februar, so finden wir folgende Verhältnisse:

	R.	L.
9.	37,3	37,1
	37,8	37,8
10.	36,8	36,8
	38,5	38,6
11.	36,6	35,1
	37,1	36,8
12.	37,1	36,6
	37,8	37,5
13.	36,8	36,8
	37,5	37,4
14.	36,8	36,7
	37,5	37,5
15.	36,5	36,5
	36,8	36,8

In den ersten Tagen scheint also auf der linken gelähmten Seite die Temperatur stets niedriger oder doch nicht erhöht gewesen zu sein.

Der Puls war im Anfang beschleunigt; im ganzen ersten Monat wechselt die Frequenz zwischen 100 und 116; später fiel sie auf 80—90 zurück. Die Radialis fühlt sich etwas geschlängelt, hart an; sonst bietet der Puls nichts Besonderes. Die Respirationsfrequenz war von Anfang an eine mässige: 20 bis 22.

20. Mai. Der Zustand des Patienten hat sich namentlich in Bezug auf die Motilität etwas gebessert. Patient kann wieder gehen, wenn auch nur mit Unterstützung, und kann auch allein essen. Die Hauptklage des Patienten bezieht sich auf Sausen in den Ohren und Schwindel.

An den Augen ist keine Veränderung; rechts besteht eine intensive Conjunctivitis catarrhalis; indess ist die Sehschärfe beiderseits gleich. Die Facialislähmung ist unverändert.

Die Anästhesie der linken Körperhälfte ist noch sehr ausgesprochen: an der oberen Extremität noch stärker wie an der unteren.

Die Prüfung des Drucksinns mittelst geometrischer Körper giebt folgende Resultate: während Patient mit der rechten Hand sofort richtig Kugel, Halbkugel, Octaeder, Dodecaeder, Würfel oder Kegel erkennt, ist er nicht im Stande

mit der linken Hand irgend eine dieser Figuren zu erkennen, meistens lässt Patient die Körper bald unbemerkt aus der Hand herausgleiten; aber auch wenn er längere Zeit einen Körper zwischen den Fingern behält, so erkennt er ihn doch nicht.

Der Schlaf ist noch schlecht und erfolgt gewöhnlich nur nach Chloralklystier; sonst aber fühlt sich Patient viel besser, so dass er heute dringend um seine Entlassung bittet, die ihm auch gewährt wird.

Am 8. Juni lässt sich Patient wieder aufnehmen, hat etwas Fieber, eine nicht geringe Dyspnoë, wie die Auscultation der Lungen ergiebt, von einer verbreiteten Bronchitis herrührend.

Eine genauere am 5. Juli angestellte Untersuchung des Patienten ergiebt folgendes: Patient fühlt Kitzeln an beiden Fusssohlen, aber deutlicher an der rechten. Ein Nadelstich in der rechten Planta pedis wird sofort empfunden und löst eine Reflexzuckung aus. Links dagegen entsteht Empfindung und Reflex erst nach viel tieferen Nadelstichen. Auch am Fussrücken ist links die Empfindung herabgesetzt. Am linken Unterschenkel ist die Anästhesie für Stiche noch bedeutender wie am Fuss; ebenso am Oberschenkel.

Die Empfindung für Stiche ist an der linken Bauchhälfte besser erhalten als am Bein, aber doch deutlich herabgesetzt.

An der linken oberen Extremität ist die Anästhesie eine grossartige, wie es schon aus den obigen Prüfungen hervorgeht; viel weniger intensiv ist sie dagegen am Gesicht ausgesprochen. Eine prononcirte Herabsetzung der Empfindung für Stiche beschränkt sich auf das linke Ohr und das linke Occipitalgebiet. An den Wangen, an der Stirne und am Sinciput werden die Nadelstiche viel leichter empfunden; nur behauptet Patient hier den Schmerz nicht so stark zu empfinden, wie auf der rechten Seite des Gesichts.

An der linken Nasenöffnung ist die Empfindung auch schlechter als an der rechten.

Die linke Zungenhälfte empfindet schon ganz leichte Stiche, gerade wie die rechte.

Ganz übereinstimmend verhält sich die Empfindung für Berührungen: an der linken Fusssohle empfindet Patient den Nadelkopf schon bei leiser Berührung; zuckt aber doch nicht so leicht wie bei Berührung der rechten Fusssohle. Am linken Fussrücken ist die Tastempfindung entschieden noch mehr herabgesetzt wie an der Fusssohle.

Am linken Unter- und Oberschenkel ist die Tastempfindung stark herabgesetzt, aber nicht ganz vernichtet.

Auf der linken Bauchhälfte ist die Empfindung besser erhalten, aber noch nicht normal.

Ganz besonders herabgesetzt ist sie am linken Arm und namentlich an der linken Hand.

Auch bietet die linke Gesichtshälfte eine leichte Anästhesia tactus dar.

Temperatursinn. An der linken Oberextremität unterscheidet Patient nicht, ob man ihm Eis oder heisses Wasser auf die Haut legt; man kann ihm eine Schale mit Wasser zu 50—60 ° C. gefüllt auf den Vorderarm legen,

ohne dass er es nur bemerkt. Am Gesicht erkennt Patient sofort beiderseits die Application der Kälte (0°) oder einer mässigen Wärme (30°).

Drucksinn. Bei einer Anfangsbelastung von 50 Grm. erkennt Patient mit den Fingerspitzen der rechten Hand sofort das Aufsetzen von 20 oder 10 Gr., das Zusetzen von 5 Grm. wird noch erkannt, nicht aber das Wegnehmen.

Links dagegen bemerkt Patient Differenzen von 500 Grm. nicht; man kann sogar ein Kilogrm. auf die Waageschale setzen, ohne dass es Patient sicher erkennt. Legt man die Gewichte direct auf die Hand und lässt dann den Patient absetzen, so bemerkt er links nicht, dass man Gewichte bis zu 200,0 auf- oder ablegt; rechts dagegen bemerkt Patient schon, wenn man 5 Grm. von der Hand entfernt.

Der Bauchreflex fehlt beiderseits, ebenso der Cremasterreflex. Der Patellarreflex ist eher links etwas erhöht.

Das Anklopfen der Muskeln des Oberschenkels löst weder rechts noch links Contractionen aus.

Die forcirte Dorsalflexion des linken Fusses erzeugt keinerlei Spasmen.

Berühren der Cilien erzeugt links sofort einen Reflex: rechts dagegen ist der Reflex kaum angedeutet.

Von Contracturen ist nirgends etwas am Rumpf oder an den Extremitäten zu sehen; nur das Gesicht erscheint jetzt nach der gelähmten rechten Seite verzogen. Die rohen Bewegungen des linken Beins im Bett sind erhalten. Patient kann es im Hüftgelenk bis zum Bauche hinauf flectiren und rasch strecken; er bewegt die Zehen sehr rasch. Er bringt den linken Arm in der Verticalen so hoch wie den rechten und mit derselben Schnelligkeit; kann aber, obwohl er die Finger leicht flectirt, extendirt und den Daumen opponirt, die linke Hand nicht zum essen gebrauchen.

Dynamometer: rechte Hand 42; links 20. Der Geruchsinn ist beiderseits erhalten; Patient unterscheidet sofort beiderseits, ob man ihm Chinin oder Zucker auf die Zunge bringt. Auf beiden Ohren hört Patient das Ticken einer Uhr und unterscheidet es vom Secundenschlag.

Eine im Juli durchgeführte elektrische Untersuchung des Patienten ergab folgendes:

I. Untersuchung mit dem constanten Strom.

A. Der Stamm des rechten Facialis bei sehr starkem Strom, bis 4° Nadelablenkung eines Stöhrer'schen Galvanometers neuer Construction, liess weder Kathoden-, noch Anodenwirkung erkennen. Links dagegen traten Zuckungen bei folgenden Nadelablenkungen auf

KSZ bei 0,5
ASZ bei 1,0
AOZ bei 2.0.

B. Rechts liess sich auf dem Ramus frontalis des Facialis keine Spur einer Zuckung erhalten. Links dagegen trat

KSZ bei 1,0
ASZ bei 1,29, AOZ bei 2 auf.

C. Bei 1—2° Nadelablenkung lassen sich rechts von allen Gesichtsmuskeln langsam, träge Contractionen erhalten, während links die Contraction blitzschnell erfolgt.

D. Nervus peroneus dexter und sinister

KSZ	0,75	Nadelablenkung	0,75
AOZ	1	„	4,5
ASZ	1,5	„	1
KST	3	„	3.

II. Untersuchung mit dem faradischen Strom.

(Rollen übereinander; Rheostat eingeschaltet.)

A. Rechts ist vom Nervus facialis bei 2100 Widerstand keine Wirkung zu erzeugen; links tritt bei 800 W. die Gesammtcontraction des Facialisgebietes auf.

B. Rami zygomatici, Nervi facialis rechts keine Contraction; links bei 600 W.

C. Kleine Gesichtsmuskeln rechts ganz unerregbar; links bei 500 W.

D. Nervus ulnaris beiderseits Contractionen bei 600 W.

E. Nervus peroneus rechts bei 700, links bei 800 W. prompte und rasche Zuckungen. —

Fassen wir diese Resultate zusammen, so sehen wir, dass im Gesicht rechts die faradische Erregbarkeit für Nerv und Muskel völlig geschwunden ist, dass die galvanische für den Nerv ebenfalls fehlt, für den Muskel dagegen gleich stark ist wie links, aber alle Zuckungen sind langsam, nicht blitzartig wie links.

Gesichtsmuskeln und ihre Nerven links, sowie die Extremitätenstämme beiderseits zeigen für beide Ströme normales Verhalten.

10. August. Patient klagt wieder über Schmerzen in der linken Hälfte der Stirne und über Schwindel; erstere lassen nach Einreibungen mit Oleum menthae pip. bald nach.

25. August. Patient steht jeden Tag mehrere Stunden auf, geht, wenn er gestützt wird, oder wenn er sich an die Betten halten kann. Bewegungen der linken Hand fast ganz normal; auch ist mehr Kraft darin.

20. September. Auffallend ist seit mehreren Wochen die bedeutende Zunahme der Abflachung der rechten Gesichtshälfte. Die Verziehung des Mundwinkels ist noch viel stärker geworden. Die Oberfläche der Zunge ist mit tiefen Sulcis versehen, höckerig; die Zunge selbst ist gut beweglich, die Sprache aber wird jeden Tag unverständlicher.

30. September. Patient hustet heftig, hat einen mässig reichlichen, zähen Auswurf. Der Puls ist beschleunigt, gespannt. Im Urin kein Eiweiss. Beiderseits in den Lungen reichliches Schnurren und Pfeifen.

4. October. Der Husten hat sich etwas gebessert. Patient steht wieder auf.

15. October. Seit 2 Tagen ist Patient wieder bettlägerig; er ist ganz blass und merkwürdig rasch abgefallen. Heftige Hustenanfälle; Auswurf sehr zähe, glasig. Kein Stechen auf der Brust. Leichtes Fieber. Puls gespannt. Beiderseits H. U. in den Lungen Schnurren und kleinblasiges Rasseln.

18. October. Hochgradige Dyspnoë; beginnende Cyanose; trotz Anwendung aller Expectorantien erfolgt fast kein Auswurf. Der Puls wird schlecht, klein, aussetzend.

19. October. Gegen 6 Uhr Morgens Exitus lethalis.

Sectionsprotokoll (Prof. v. Recklinghausen).

Bei der Eröffnung des Wirbelcanals entleert sich viel Blut. Dura mater zusammengesunken; im Brusttheil erscheint die Pia spinalis etwas trocken; im Halstheil ausgedehnte Verwachsungen mit der Arachnoidea, namentlich an der hinteren Fläche des Rückenmarks. Das Rückenmark ist etwas weich, zeigt sonst aber keine Abnormität.

Etwas Sattelkopf. Die Pfeilnaht und die rechte Kranznaht sind gänzlich verstrichen. Links ist die Sutura squamosa in ihren vorderen Partien fast obliterirt; es besteht auch eine Synostose der Naht am grossen Keilbeinflügel. Das Schädeldach löst sich leicht von der Dura ab. Im Sinus long. viel Blut, sowohl flüssiges wie klumpig geronnenes; Pia und innere Fläche der Dura wenig feucht. Die Pia auf der Convexität ist stark ödematös und getrübt bis nach vorn zu. Die Hinterhauptsinus enthalten nur flüssiges Blut. In den Carotiden speckhäutige Gerinnsel. Die Schädelbasis zeigt nichts Besonderes, starke Impressiones digitatae.

Die Pia an der Basis des Gehirns zeigt einige Verdickungsstreifen. Die Arteria basilaris und die Profundae cerebri zeigen starke Sklerose, während die Arteriae fossae Sylvii und corporis callosi nur schwach davon besetzt sind. Starke Sklerose an den beiden Vertebrales. Kleinere Aeste scheinen weniger afficirt.

Der Pons bietet äusserlich nichts Abnormes. Der linke Acusticus ist etwas dick; dagegen der rechte Facialis etwas schmal; jedoch sind diese Nerven ungemein weich und die Verdünnung des Facialis evident nur an der Stelle, wo der Nerv durchschnitten ist.

Die Pia trennt sich etwas schwer vom Gehirn; aber es besteht keine evidente Verwachsung. Die Oberfläche der Gyri ist etwas höckerig, ohne dass die Prominenzen sich durch eine andere Consistenz von der übrigen Gehirnsubstanz unterscheiden.

Das Gehirn ist ungemein weich, besonders an den hinteren Partien; die Seitenventrikel sind nur mässig weit. Hinterhörner beiderseits erhalten; das Ependym überall stark verdickt, aber nirgends körnig. In der an die Hinterhörner anstossenden Substanz ist das Markgewebe etwas spärlich; die Hirnwindungen ausserordentlich schmal.

Auf dem Durchschnitt erscheinen beiderseits im Centrum semiovale kleine spärliche Herde ganz durchsichtigen Gewebes, keine deutlichen Cysten; es

fällt auf, dass in diesen Herden jedesmal kleine Gefässe prominiren. Im Corpus striatum und im Thalamus finden sich keine ähnlichen Herde.

Deutliche Verkalkungen sind nicht an den Gefässen aufzufinden; dagegen trifft man hie und da blutige Punkte, wahrscheinlich Aneurysmen, an; auch ist die Umgebung der Gefässe öfters etwas derb. Die erwähnten Herde gehen kaum über die miliare Grösse hinaus. Am Velum choroides nichts Besonderes. Corpora quadrigemina unverändert.

Aquaeductus und IV. Ventrikel ziemlich eng. Ependym leicht granulär, ohne Verwachsung des Plexus. Linkerseits verläuft ein Gefäss an der hintern Seite der Medulla spinalis hinauf und in das Kleinhirn hinein; dieses Gefäss ist stark sklerosirt, stark verwachsen mit der Umgebung, zeigt aber keine Obliteration.

Der Ventrikel erscheint rechts nach vorn zu etwas ausgebuchtet; es besteht hier eine grosse Grube, sofort auffallend durch ihre intensive braune Färbung (s. Fig. 1); diese Grube verläuft etwas schief nach hinten und aussen zum Kleinhirn, und geht nicht über die Medianlinie hinaus. Diese braun gefärbte Grube reicht etwas hinüber auf den Processus cerebelli ad med. oblong. Die ganze Stelle ist 20 Mm. lang und 9 Mm. breit. Die hintere Grenze derselben bleibt noch ziemlich weit von der Stria acustica dextra; neben der Mittellinie beträgt die Entfernung 5 Mm., weiter nach aussen nur 1 Mm. Der rechte Plexus chorioideus schickt einen Stiel gegen den hinteren Rand der Grube, die sich ziemlich gleichmässig abdacht; nur der hintere Rand ist etwas steiler.

Diese Grube ist in den medianen Theilen gelb gefärbt; nach aussen und hinten ist die Färbung eine mehr braune, fast sepiaartig. Auf dem Durchschnitt der linken Kleinhirnhemisphäre sind einzelne Blutpunkte zerstreut (wahrscheinlich miliare Aneurysmen); auf dem Durchschnitt der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich ein brauner miliarer Herd, schon im Nucleus dentatus gelegen. Ausserdem treten auf dem Schnitte einzelne verdickte Gefässquerschnitte zu Tage.

Die Grube im IV. Ventrikel verstreicht nach vorn gegen den hinteren Rand des Aquaeductus Sylvii, so dass hier durch das Ependym noch eine schwach gelbe Färbung zu Tage tritt. Die mediane Furche im vordern Theil des Bodens des Ventrikels ist sehr stark ausgeprägt und wird nicht von der gelben Farbe erreicht. Durchschnitte werden aufgeschoben bis zur erfolgten Härtung des Präparates.

Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Rechts sind die Cornea und die Conjunctiva palpebralis stark geröthet, mit Schleim belegt, während sie links blass sind.

Etwas schwächliche Muskulatur. Schlaffes, reichliches Fettgewebe.

Das Präputium ist stark zurückgeschlagen, an der Eichel ein grosser, flacher Defect oberhalb der Mündung der Harnröhre. Dieser Defect 26 Mm. lang, 16 Mm. breit ist vollständig überhäutet, glatt, mit etwas geschlängelten Rändern. Das Frenulum ist vorhanden. Keine Narben in der Inguinalgegend. Drüsen sehr klein, nur schwer zu finden.

Der linke Hoden ist ungemein klein, als solcher nicht mehr erkennbar; besteht nur bloss aus einer Masse schlaffer Substanz, etwas lappig, bunt; darin findet man weisse sehnige Substanz, besonders an Stelle des eigentlichen Hodens, dann noch spärliche drüsenartige Substanz an Stelle des Nebenhodens und besonders viel Fettgewebe, das sich in den Hoden hineingeschoben hat, und jetzt den grössten Theil desselben ausmacht. Reichliches Fettgewebe im Samenstrang; das Vas deferens lässt sich isoliren, ist aber sehr klein, besitzt etwa 2 Mm. Durchmesser, verschmälert sich nach unten immer mehr, um sich schliesslich in der Masse zu verlieren, welche an Stelle des Nebenhodens getreten ist.

Der rechte Samenstrang ist etwas dick, besonders im Verhältniss zum Hoden, der hier ebenfalls, wenn auch nicht so stark wie links, verkleinert ist. Verwachsungen der Albuginea und der Vaginalis propria. Die Schnittfläche ist ebenso beschaffen wie links.

Reichliches Fettgewebe an den Unterleibsorganen, besonders am Netz, welches stark nach oben aufgeschlagen ist.

Beide Lungen fast gar nicht retrahirt. Zahlreiche Adhäsionen im linken Pleurasack: darin noch etwas trübes Fluidum und auf der Pleura selbst ein leichter Fibrinbelag. In Herzbeutel trübe, leicht braune Flüssigkeit; nach oben leichte Adhäsionen.

Linkes Herz etwas gross, im rechten ein speckhäutiges Gerinnsel. An den Rändern der Mitralis einzelne Verdickungen, aber keine frische Auflagerung. Am Myocard ist keine Veränderung wahrnehmbar. Die Arteria pulmonalis ist dünnwandig; die Aorta im Anfangstheil sklerotisch, ausgedehnt; es sind einzelne weisslich gefärbte Stellen vorhanden, wo die Media augenscheinlich defect ist.

Kein Struma.

Am Gaumen nichts Besonderes, an der hinteren Rachenwand ist die Schleimhaut uneben; Tonsillen klein. Zunge und Oesophagus normal.

Der Aortenbogen zeigt mehrere atheromatöse Stellen; auch solche an der Theilungsstelle der Carotis communis und in der Subclavia dextra. Die Brustaorta ist ziemlich frei davon und von mässiger Weite. Der Aortenbogen ist fest verwachsen mit dem Gewebe, welches auf dem linken Lungenhilus gelegen ist.

Im Kehlkopf und in der Trachea etwas Schleim, starke Röthung. Beiderseits an der Theilungsstelle sind die Bronchien in ein sehr starres Gewebe eingehüllt, das zum Theil aus verkalkten Bronchialdrüsen besteht. Namentlich links sind solche Drüsen vorhanden, und ihnen entsprechend Verengerungen des Bronchus. An einer Stelle hat auch ein Durchbruch der Wandung stattgehabt und es dringt hier schwarze feste Substanz in den Bronchus hinein. Die hintere Partie des linken unteren Lungenlappens ist durchsetzt mit bronchopneumonischen Herden; daneben atelectatische Stellen. Im Uebrigen diffuses Emphysem und starkes Oedem. In der rechten Lunge ähnlicher Befund, nur sind hier die bronchopneumonischen Herde viel weniger ausgedehnt und in geringer Zahl.

Die Milz ist 13 Ctm. lang, 9 breit, 4 dick; zahlreiche verästelte Follikel darin.

Nebennieren klein. Linke Niere klein, schlaff, 11 Ctm. lang, $4^1/_2$ breit, 4 dick. Oberfläche glatt. Einzelne röthliche Einsenkungen darin. Am meisten imponiren weisse Flecken, nicht käsig. Dieselben bestehen aus kleinen Herden, welche nicht den Eindruck von Knoten machen, indem sie auf dem Schnitt eine unförmliche Gestalt haben; nirgends darin fettige Einlagerungen. Im Nierenbecken und in dem Ureter nichts Besonderes. Rechts sind die weissen Stellen spärlicher, hier deutlich aus Gruppen von weissen Punkten bestehend. Nirgends etwas von Verkäsung. Nierenbecken intact, ebenso das übrige Gewebe der Niere. An den Gefässen nichts Besonderes.

Magen zusammengezogen. Schleimhaut grau, mamelonnirt. Starke Zottenmelanose im Duodenum; starke schiefrige Färbung der portalen Drüsen. Reichliche dünne Galle.

Leber klein; aber nirgends eine Narbe. Ganz normale Beschaffenheit des Parenchyms, deutlich acinöse Zeichnung.

In der Bauchaorta geringe Sklerosen.

Im Rectum nichts Besonderes. Etwas trabeculäre Hypertrophie der Harnblase; einige rothe Flecke darin. Die Harnröhre ist in der Pars bulbosa und prostatica normal. Im mittleren Theil sind reichliche Einsenkungen der Schleimhaut vorhanden; es besteht hier ein Balkengewebe, durch welches man die Sonde schieben kann. Die Schleimhaut selbst ist nicht verdickt. An der Fossa navicularis ist eine deutliche Verengerung; der Umfang der Harnröhre misst hier nur 10 Millim., entsprechend der früher erwähnten balkigen Stelle 17 Millim.

Histologische Untersuchung.

Die frische Untersuchung der Nerven der Basis ergab eine exquisite fettige Degeneration des rechten Facialis, in dem nur noch eine geringe Anzahl wohlerhaltener markhaltiger Fasern vorhanden war. Neben schönen gut entwickelten Körnchenzellen war das Fett in Form von feinen Körnchen und sogar schon von grossen Tropfen angesammelt. Der rechte Abducens zeigte auch schon evidente Degeneration, die Zahl der erhaltenen Fasern war aber eine viel grössere als im Facialis. Die Wurzeln beider Trigemini und Oculomotorii liessen nichts Besonderes erkennen.

Um den Sitz des Herdes genau zu bestimmen, wurden Pons und Oblongata, nach gut gelungener Härtung in Müller'scher Lösung, in aufeinander folgende Schnitte zerlegt, welche entweder direct oder nach passender Färbung in Glycerin untersucht wurden. Es wird wohl am einfachsten sein, wenn wir ohne weiteres zur Beschreibung solcher in verschiedenen Höhen angelegten Querschnitte übergehen.

Fig. 2 ist ein Präparat aus dem obersten Abschnitt des Pons, aus der unteren Vierhügelgegend entnommen. Höher oben liess sich überhaupt in den Schnitten nichts Pathologisches mehr auffinden. Da bei der Section das Dach des Aquaeductus Sylvii getrennt wurde, stellen sich die Vierhügel

als zwei von einander isolirte, übrigens ganz normale Gebilde dar. Die ventrale Hälfte der Brücke, welche also schon dicht an ihrem proximalen Ende getroffen ist, ist ebenfalls ganz normal, namentlich sind die durch die durchflechtenden Querfasern schon aufgelockerten Pyramidenbündel ganz intact.

Anders dagegen verhält sich die Haube, welche durch die tiefen Querfasern noch ziemlich gut von den ventralen Abschnitten der Brücke abgegrenzt ist; während beiderseits die sich schon zur Werneckink'schen Commissur fügenden Bindearme sowie die hinteren Längsbündel mit den Trochleariswurzeln, den absteigenden Quintuswurzeln und mit der Substantia ferruginea normal erscheinen, sehen wir in der rechten Hälfte des Schnittes einen hellen bogenförmigen Streifen, welcher genau der Schleife, swohl der lateralen wie der medialen, entspricht. Von dem Schleifengebiet rechts ist nur noch erhalten der medialste Abschnitt, den man gewöhnlich als Bündel des Fusses zur Schleife bezeichnet. Mit stärkeren Linsen erkennt man, dass die Schleife in fettiger Degeneration begriffen ist, Körnchenkugeln sind hier dicht zusammengedrängt, in dicken Lagen und Streifen, meistens noch entsprechend der Fasernanordnung der Schleife. Während die degenerirten Bündel der medialen Schleife sich von den normalen tiefen Ponsfasern und von der Formatio reticularis ganz scharf absetzen, ist es an der lateralen Schleife schon schwieriger, eine genaue Begrenzung der Degeneration zu bestimmen. Namentlich scheinen auch hier Bogenfasern, welche den äussersten Schichten des Bindearms angehören, schon mit allerdings spärlichen Körnchenzellen infiltrirt.

Die in der erwähnten Schnittebene noch so prägnante Degeneration des Schleifenfelds hört alsbald auf; in Präparaten, welche der vordern Vierhügelgegend und dem Anfang des Pedunculus cerebri entnommen sind, ist in der Beschaffenheit der rechten und der linken Schleifenschicht kein Unterschied mehr wahrnehmbar.

Nach unten zu dagegen wird die Degeneration immer stärker, so dass rechts das ganze Schleifengebiet bis zur Mittellinie degenerirt erscheint.

Fig. 3 entspricht dem proximalen Theil des vierten Ventrikels, wo das Dach desselben vom Velum medullare und von der Lingula cerebelli gebildet wird. Gerade an der Umbiegungsstelle dieses vorderen Marksegels erscheint der aus der ventralen Fläche der Haube in die dorsolaterale Kante derselben getretene compacte Querschnitt des Bindearms links offenbar etwas stärker als rechts, wo er in seinen äusseren Schichten ganz blass und degenerirt ist. Die Schleife ist hier in ihrer Totalität entartet; sogar die von Roller*) als medialer und als lateraler Schleifenherd bezeichneten Anhäufungen grauer Substanz lassen sich nicht mehr deutlich erkennen. Am Boden selbst des vierten Ventrikels ist die graue Substanz noch völlig intact: die Substantia ferruginea, die absteigende Quintuswurzel, das hintere Längsbündel sind normal. Dagegen kann man schon in der Formatio reticularis und zwar in den seitlichen Partien derselben, noch in der Nähe der unteren medialen Spitze des Bindearms, eine kleine Stelle entdecken, wo die zierliche Faserung dieser

*) Die Schleife von C. F. W. Roller im Archiv f. mikr. Anat. XIX.

Formation durch ein homogenes glänzendes Gewebe ersetzt ist. Untersucht man diese Stelle mit stärkeren Linsen, so sieht man zwischen wohl erhaltenen Nervenfasern hyaline, farblose oder kaum gelblich tingirte Schollen, auf deren Natur wir weiter unten noch zurückkommen werden. Zuerst ganz isolirt in der Formatio reticularis auftretend, namentlich auf dem Querschnitt noch evident von der schon degenerirten Schleife getrennt, setzt sich doch sehr bald diese homogene Stelle in Verbindung mit der Schleife durch einen Streifen fettiger Substanz, welche bogenförmig den Bindearm umgiebt. Dann erscheinen auch in den Schnitten andere Elemente, namentlich Pigmentanhäufungen, wodurch es klar wird, dass der erwähnte hyaline Herd in der Formatio reticularis der oberste Ausläufer des grossen apoplectischen Herdes ist.

Die ventrale Hälfte der Brücke ist ganz normal; die Pyramidenbündel sind namentlich rechts ganz intact. Links ist um ein verdicktes sklerosirtes Gefäss eine umschriebene Pigmentanhäufung vorhanden. Die tiefen Querfasern der Brücke, welche der degenerirten Schleife anstossen, sind in dieser Höhe noch unversehrt. Auf den folgenden Schnitten sieht man wie allmälig der Herd in der Formatio reticularis zunimmt; wie sich immer mehr Pigmentklumpen oder braune gelb tingirte Zellen den Körnchenkugeln zugesellen; auch rückt der Herd immer näher an den Boden des 4. Ventrikel heran, bleibt aber noch auf die Haube beschränkt (Fig. 4). Es fällt hier auf, dass die Haube rechts kleiner ist, dass sie eine Art narbiger Zusammenziehung erlitten hat. Gerade dadurch steht der rechte Bindearm senkrechter, mit seiner unteren Spitze gegen die Raphe herangezogen, in seiner Hauptaxe unverändert, höchstens in seinen peripheren Fasern etwas blasser erscheinend. Hauptsächlich afficirt ist hier neben der Schleife die Substantia reticularis, welche mit Ausnahme einiger Faserbündel an der Raphe etweder hämorrhagisch zerstört oder ganz blass, offenbar fettig degenerirt erscheint. Der Herd ragt ferner bis in den IV. Ventrikel, an der lateralen Begrenzung des Bodens desselben; pigmentirte Ganglienzellen des Locus coeruleus lassen sich noch in dem eigentlichen hämorrhagischen Herde auffinden. Die absteigende Wurzel des Trigeminus ist zum Theil von ihrer Verbindung mit dem Quintus getrennt. Die hier durchtretenden Wurzelfasern des letztern selbst erscheinen intact.

Die tiefe Ponsfaserung ist in dieser Höhe entweder durchbrochen oder durch die erwähnte narbige Retraction stark gegen die Haube herangezogen.

Gehen wir nun weiter in der Beschreibung der Querschnitte, so gelangen wir alsbald zu der Höhe, wo der hämorrhagische Herd seine grösste Ausdehnung erreicht hat (Fig. 5). Die Pyramidenbündel sind jetzt näher zusammengehalten und ganz intact; von den Querfasern der Brücke sind nur noch die tiefen und die oberflächlichen entwickelt und gehen seitlich in den Brückenarm über. Die Masse des Kleinhirnmarks erstreckt sich nun schon so weit nach hinten, dass sie mit dem Bindearm allmälig zusammenfliesst. Der hämorrhagische Herd ist hier fast ganz auf die Haube beschränkt; nach vorn zu schickt er nur einige spärliche Ausläufer in die Schicht der tiefen Ponsfasern. Die Schleife, welche jetzt an Breite bedeutend abgenommen und an Höhe gewonnen hat (mediale Schleife) ist rechts gänzlich zerstört; mit Aus-

nahme des hinteren Längsbündels erscheint auch das Querschnittsfeld der Haube entweder hämorrhagisch zerstört oder fettig degenerirt.

Der Nucleus centralis, der Anfang der oberen Olive sind in dem degenerirten Bezirk einbegriffen. Das Gebiet des Quintus liegt dicht an dem hämorrhagischen Herd und ist zum Theil hineingezogen. Der motorische Quintuskern ist rechts viel blasser als links; darin sind reichliche Körnchenzellen vorhanden, die Ganglienzellen aber noch erhalten und gut zu erkennen; ebenso erscheint die Convolutio quinti (aufsteigende Wurzel mit gelatinöser Substanz) rechts viel blasser, aber nur zum Theil, namentlich in ihrer innersten Partie, hämorrhagisch infiltrirt oder stark fettig degenerirt. Dagegen sind evident zerstört die Faserbündel, welche von der rechten grossen Quintuswurzel zur Raphe ziehen und solche, welche aus der Gegend des Locus coeruleus entspringend, unter dem Boden des Ventrikels hinziehen, um sich zwischen den hinteren Längsbündeln mit denen der anderen Seite zu kreuzen und in den sensiblen Stamm umzubiegen.

In der Schnittebene der Fig. 6 ist der hämorrhagische Herd schon wesentlich kleiner geworden. Nach vorn reicht er allerdings noch bis in die tiefen Querfasern, welche mit der (gekreuzten) oberen Olive in Verbindung stehen sollen und als ein Analogon des Corpus trapezoideum angesehen werden. Seitlich überschreitet der Herd den lateralen Winkel des Bodens des Ventrikels, so dass die untersten Fasern des Bindearms, hier schon in das Kleinhirnmark übergehend, noch in das erkrankte Gebiet fallen. Die mediale Schleife, die ganze Formatio reticularis, namentlich das seitliche motorische Feld, erscheinen entweder ganz blass und degenerirt oder blutig zertrümmert. Die Faserung des hinteren Längsbündels lässt sich dagegen noch gut nachweisen. Von den Herden grauer Substanz, die in dieser Höhe bestehen, sind namentlich afficirt die obere Olive und der gemeinsame Facialis-Abducenskern. Der Fasciculus teres, die Wurzeln des Abducens sind deutlich degenerirt. Die Convolutio quinti stösst unmittelbar an den Herd an, ist selber nicht mit Pigment infiltrirt, erscheint nur blasser; ihre Fasern und Zellen trotz Anwesenheit reichlicher Fettkörner und Körnchenzellen noch leicht erkenntlich.

Allmälig gelangen unsere Schnitte in eine Ebene, in der der hämorrhagische Herd aufhört. Unsere Fig. 7 entspricht ungefähr einem Schnitte, welcher den IV. Ventrikel in seinem breitesten Durchmesser getroffen hat. Gerade in seinem rechten Winkel zeigt der Boden des Ventrikels noch eine geringe Pigmentanhäufung als den Rest des umgewandelten Blutextravasates; die Entartung ist aber nicht auf diesen Punkt beschränkt. Die Schleife, die Formatio reticularis (mittleres und seitliches motorisches Feld), die obere Olive, der eigentliche Facialiskern mit dem Stamm des Nerven sind evident degenerirt, mit Körnchenkugeln zum Theil noch infiltrirt. Nur im hinteren Längsbündel und in einer dünnen Zone an der Raphe ist die normale Faserung erhalten.

Seitlich erstreckt sich diese Degeneration, auf der Figur durch eine hellere Farbe angedeutet, bis zum hier erscheinenden Strickkörper und bis zur aufsteigenden Quintuswurzel. Die ventrale grössere Hälfte der Brücke ist

ganz intact; die Pyramidenbahnen sowie der Brückenarm bieten ganz normales Verhalten dar.

Nun sind wir schon zur Medulla oblongata gelangt. Die oberflächliche Faserschicht der Brücke hat sich von der Pyramide abgelöst (Fig. 8), der freie Rand der Haube bleibt von ihr durch eine Spalte getrennt und zwischen Pyramide und Haube hat sich nun ein neues Gebilde eingeschoben, die obere Spitze der grösseren Olive. Von einem hämorrhagischen Herd ist in dieser Höhe nichts mehr zu erblicken; der graue Boden des Ventrikels mit dem hinteren Längsbündel und der anstossenden Partie der Formatio reticularis ist ganz intact. Dagegen tritt etwas mehr nach vorn zu eine grelle Differenz zwischen rechts und links zu Tage, indem rechts die jetzt fast senkrecht stehende mediale Schleife, das Olivenblatt mit seiner markigen Kapsel und die anstossende Substantia reticularis ganz blass und verschwommen erscheinen. Die Pyramide und die übrigen Bestandtheile der Medulla sind intact.

Auf den folgenden Schnitten durch die Medulla oblongata bleibt der erwähnte grelle Contrast zwischen rechts und links bestehen, und die Constanz dieses Befundes zwingt uns zu der Annahme, dass es sich um eine systematische Degeneration handelt; die Entartung beschränkt sich auf das Gebiet der rechten Olive und der rechten Schleife. Die rechte Olive (cf. Fig. 9) erscheint viel grösser, zugleich aber, was besonders wichtig ist, ist sie viel blasser; ihr gezacktes Blatt grauer Substanz ist dicker, viel weniger scharf contourirt als links; ebenso blass erscheint das Mark der Olive, sowohl das innere wie das äussere. Die Schleife, zu der wir hier nicht nur die Olivenzwischenschicht (Flechsig), sondern auch einen Theil der Vorderstrangreste rechnen, ist ganz evident degenerirt. Die Fasern, welche von der Schleife im Hilus der Olive eindringen, sowie solche Bündel, die von hinten, von dem Strickkörper in das hintere graue Blatt der Olive gelangen, nehmen evident Antheil an dieser Degeneration. Das hintere Längsbündel und die Pyramide sind normal und stechen gerade durch ihre dunkle Farbe prägnant von den degenerirten Partien ab. Der graue Boden des IV. Ventrikels mit allen verschiedenen Ursprungsstätten des Quintus etc., mit der Radix ascendens quinti, ist ganz normal.

Ganz übereinstimmende Verhältnisse zeigt uns Fig. 10, welche schon den unteren Abschnitten der Oblongata entnommen ist. Auch hier markiren sich sofort durch ihre hellere Färbung das Gebiet der rechten Olive mit ihrem Stratum zonale und die rechte Schleife, sowohl derjenige Theil, welcher zwischen der inneren Nebenolive und der Raphe sich erstreckt, wie die Fasern, welche sich zwischen Pyramidenbündeln und Olive einschieben. Gerade durch diese gemeinsame Degeneration der Olive und der Schleife wird die enge Beziehung dieser beiden Theile miteinander am besten illustrirt, eine Beziehung, die Roller*) schon dadurch hervorheben wollte, dass er die Schleife als Funiculus olivaris bezeichnete. Die übrigen Partien der Oblongata

*) l. c.

erscheinen auf dem Querschnitt ganz normal, namentlich ist das hintere Längsbündel ganz normal erhalten.

Fig. 11 stellt uns einen Schnitt dar aus dem untersten Theil der Oblongata, aus der Höhe der sogenannten oberen sensiblen Pyramidenkreuzung. Während die hinteren Abschnitte. die Funiculi graciles, cuneati, die aufsteigende Trigeminuswurzel mit der Substantia gelatinosa, sogar die Bogenfasern des seitlichen motorischen Feldes ganz normal erscheinen, sehen wir, dass rechts. unmittelbar hinten an dem compacten ganz intacten Pyramidenstrange eine helle, offenbar degenerirte Zone sich befindet, von dreieckiger Gestalt, die schmale Basis des Dreiecks an der Peripherie des Marks, die Spitze bis zur Raphe resp. zur hinteren Längsspalte reichend. Gerade durch die Anwesenheit dieser hellen degenerirten Zone erscheint das rechte Pyramidenbündel dorsalwärts viel schärfer begrenzt, sogar kleiner wie das linke. Abgesehen von Bestandtheilen des Seitenstrangs sind hier gerade solche Fasern degenerirt. welche, unmittelbar der Pyramide anliegend, gegen die andere Seite streben, um dort in das Gebiet der Hinterstränge umzubiegen. Wir wissen ja seit den Flechsig'schen Untersuchungen, dass diese Fasern, von Meynert noch der Pyramide zugerechnet, eigentlich der Schleifenschicht angehören sollen. Hier sieht man ganz leicht, wie diese degenerirte Zone sich zipfelig zwischen der Pyramide und dem Vorderstrangrest, resp. der unteren Olivenspitze erstreckt, und wie von da Faserbündel den Vorderstrangrest der unteren Seite durchsetzen und sich um den Centralcanal biegen.

Weiter unten im Bereich der motorischen Pyramidenkreuzung ist nur noch eine kleine Stelle von dreieckiger Gestalt (Fig. 12, d.), an der Peripherie des Seitenstrangs, unmittelbar der vorderen Wurzeln angrenzend, heller, durchsichtiger, offenbar in Degeneration begriffen. Im Gebiet der drei ersten Halsnerven lässt sich dieses Verhältniss leicht erkennen; tiefer unten ist keine Veränderung mehr aufzufinden.

Bis jetzt haben wir uns ausschliesslich mit der topographischen Beschreibung unseres Falles beschäftigt, und in der That war die genauere Localisation der Veränderungen das Hauptziel unserer Untersuchungen; indess müssen wir doch hier noch Einiges notiren, das uns bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung unserer Präparate auffiel.

Schon früher haben wir erwähnt, dass das degenerirte Segment der Schleife oberhalb des Herdes reichlich mit Körnchenzellen versehen war; unterhalb des Herdes dagegen zeigen die Partien, die durch ihre helle Farbe sich als degenerirt erweisen, keine Spur von Fetteinlagerung oder von Körnchenkugeln mehr, obwohl die Untersuchungsmethode dieselbe war. Betrachten wir zum Beispiel eine Stelle des degenerirten Schleifengebietes der Fig. 9 oder 10 mit stärkerer Linse, so fällt uns vor Allem auf, dass der Caliber der hier querdurchschnittenen Nervenfasern bedeutend abgenommen hat; namentlich ist die Markscheide eine viel dünnere, an vielen Fasern ist sie ganz verschwunden. Zugleich ist die Zahl der Kerne und überhaupt der gliösen Elemente eine viel grössere geworden; letztere sogar erscheinen viel mächtiger

entwickelt; in Folge dieses abnormen Kernreichthums erscheinen die degenerirten Stellen auf carminisirten oder mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten nicht mehr blasser, durchsichtiger, sondern viel intensiver colorirt. Vergleicht man mit einer starken Vergrösserung eine Stelle der rechten degenerirten Olive mit einer entsprechenden der linken, so ist der Unterschied lange nicht so prägnant als man es nach den Ergebnissen der Betrachtung mit schwachen Linsen erwartet hätte: Die markigen Bestandtheile der Olive sind gerade so afficirt, wie diejenigen der Schleifenschicht; das graue gezackte Blatt derselben, welches bedeutend an Dicke zugenommen hat, lässt auch eine evidente Kernvermehrung und eine gewisse Lockerung erkennen; die zahlreichen Ganglienzellen des Olivenblatts sind überall erhalten, sogar entschieden zum Theil rechts grösser als links, ihre Conturen aber viel weniger scharf geschnitten; an ihren Kernen nichts Besonderes.

Ueber die Beschaffenheit des hämorrhagischen Herdes selbst brauchen wir uns nicht mehr lange zu verbreiten; in dem lockeren Bindegewebe, welches die Nervensubstanz im Centrum des Herdes ersetzt hat, sind, abgesehen von pigmenthaltigen Zellen noch reichliche freie Pigmentklumpen, zum Theil in schönster krystallinischer Form erhalten; an der Peripherie des Herdes ist das neugebildete Bindegewehe viel derber und strahlt in Form von schmalen Zügen in das benachbarte, sonst noch intacte Nervengewebe hinein. — Nur eins möchten wir noch erwähnen bezüglich der hyalinen Klumpen, die wir an der oberen Grenze des Herdes in der Formatio reticularis der Brücke angetroffen haben; bei einer genaueren Musterung dieser Klumpen sind wir zur Annahme gezwungen worden, dass wir in ihnen nicht Reste des extravasirten Blutes, sondern vielmehr das Product einer eigenthümlichen Metamorphose gefunden haben, welche die zertrümmerte, von ihren Gefässen ganz oder vielleicht nur zum Theil getrennte Nervensubstanz getroffen hat. Namentlich scheint dafür der Umstand zu sprechen, dass die hyalinen Klumpen und Streifen an vielen Punkten unmittelbar in die noch normale Nervensubstanz übergehen. Stellenweise ist gerade an diesen glänzenden Massen eine beginnende Verkalkung wahrzunehmen.

Schliesslich müssen wir noch einen Befund erwähnen, der in die Aetiologie der Hämorrhagie ein gewisses Licht bringen kann. Schon bei der Section war der Verdacht rege geworden, dass wir es hier mit einem exquisiten Falle von miliaren Aneurysmen der Hirnarterien zu thun hatten; und in der That liessen sich mit Leichtigkeit solche Aneurysmen in der Pia der Convexität und in kleinen Arterien des Centrum ovale auffinden. Aber auch in den Schnitten durch Pons und Oblongata sind wir öfter kleineren Arterien begegnet, welche neben einer hochgradigen Verdickung der Intima schon eine evidente Ectasie darboten; gewöhnlich war die unmittelbare Umgebung dieser Gefässe mit reichlichen Pigmenthaufen versehen. Gerade an der obern Grenze des hämorrhagischen Herdes wurde ein übrigens schon ziemlich grosses exquisit entartetes Gefäss angetroffen. Sichere histologische Anhaltspunkte um diese Gefässentartung mit der von der Section festgestellten luetischen In-

fection in Zusammenhang zu bringen, fehlen uns; dass die miliaren Aneurysmen auch ohne Lues vorkommen, ist ja genügend bekannt, und dass sie gerade im Pons nicht selten vorkommen, haben schon mehrere Beobachter, namentlich Heschl*) und Meynert**) gefunden.

Résumé des Befundes. Epikrise.

Aus dieser anatomischen Untersuchung geht vor Allem hervor, dass wir es mit einem einzigen grösseren Herde zu thun haben, auf den man wohl ohne Weiteres das ganze geschilderte Krankheitsbild zurückführen kann. Die spärlichen im Centrum ovale gefundenen durchsichtigen Stellen ergaben sich, das wollen wir hier noch speciell betonen, als winzige, fast mikroskopische, um ectatische oder sogar aneurysmatische Gefässchen gelegene bindegewebige Herdchen mit spärlicher Körnchenzellenbeimischung. Durch das Platzen eines solchen miliaren Aneurysma wird sich wohl der in der Anamnese erwähnte apoplectische Insult erklären lassen, der in kürzester Zeit spurlos verschwand.

Der Brückenherd, den wir jetzt wohl als einen uncomplicirten bezeichnen können, sitzt in den beiden unteren Dritteln der Brücke und ist auf die rechte Hälfte der Haube beschränkt. Die Pyramidenbahnen und überhaupt die ventrale Hälfte der Brücke sind unberührt. Im Bereich des hämorrhagischen Herdes finden sich folgende Kerne oder Nervenstränge: der gemeinsame Abducens-Facialiskern mit den Wurzelfasern des Abducens, der untere Facialiskern und der 7. Nerv selbst sowohl in seinem Austrittsschenkel wie in seinem Knie und in seinem Ursprungstheile, sind ganz zerstört. Ueber den rechten Trigeminus liess sich folgendes ermitteln: der Stamm selbst des Nerven ist nicht degenerirt und lässt keine Körnchenzellen entdecken. Der Kern der motorischen Wurzel ist noch in fast allen Schnitten erhalten und sein oberer Theil ist im Herde einbegriffen. Die absteigende Wurzel ist in ihrem Verlaufe in der Verlängerung der lateralen Kante des hinteren Längsbündels fast bis zum Austritt des Quintus zu verfolgen; hier aber ist sie gerade durch narbiges Gewebe des Herdes ersetzt. Der sensible Trigeminuskern erscheint zwar auf verschiedenen Schnitten in seinen medialsten Theilen verfärbt, mit Fett infiltrirt;

---

*) Die Capillaraneurysmen im Pons. (Wiener med. Wochenschrift XV. 71—72.)

**) Ueber Gefässentartungen in der Varolsbrücke in Allgemeinen Wiener Wochenschrift 1864 No. 28.

der grössere Theil des Kerns lateralwärts ist aber sowohl in seinen Contouren wie in der Beschaffenheit seiner Zellen ganz gut erhalten. Das Gebiet der grossen aufsteigenden Quintuswurzel ist ebenfalls nur unbedeutend vom Herde betroffen. Dagegen sind zweierlei Fasern zerstört, über deren Natur man noch nicht ganz sicher ist, die aber von Meynert*), jüngstens noch von Wernicke**) dem Quintus zugesprochen werden; es sind das jene Faserbündel, welche vom Locus coeruleus zum gekreuzten Trigeminus gelangen und solche, die von der grossen Quintuswurzel zur Raphe ziehen (Bahn des Fusses vermittelst aufsteigender gekreuzter Fasern der Raphe entstammend [Meynert], Verbindung zwischen dem gekreuzten sensiblen Quintuskern und der Portio major [Krause]). Ferner ist noch ein wichtiger Herd grauer Substanz in den unteren Bereich des apoplectischen Herdes gefallen: dies ist die obere Olive und mit ihr ein Theil der tiefen Ponsfasern, welche eine Verbindung zwischen Olive und Strickkörper angeblich vermitteln.

Die verschiedenen Arme des Kleinhirns sind von dem hämorrhagischen Herde nur wenig beeinträchtigt worden. Der Bindearm mit Ausnahme seiner lateralsten Fasern erscheint auf allen Schnitten erhalten; nur ganz unten ist er durch das Narbengewebe etwas dislocirt, mehr senkrecht gestellt; ein kleiner Theil seiner Fasern, in der Nähe seiner ventralen Spitze, ist hier in den Bereich des Herdes selbst gefallen. Vom Brückenarm sind nur einige tiefe Ponsfasern getroffen, gerade in der Höhe, wo der Herd seine grössten Dimensionen erzielt hat; der Strickkörper kommt nur mit seiner obersten Ausstrahlung in den Bereich des Herdes, der hier (Fig. 7) nur noch als ein kleiner pigmentirter Bezirk unterhalb des Bodens des vierten Ventrikels sich darstellt. Dagegen sind von der secundären absteigenden Degeneration Faserbündel betroffen, welche eine Verbindung zwischen der grossen Olive und dem Corpus restiforme vermitteln. Ferner wurde vom Herde betroffen ein grosser Theil des eigentlichen Haubengebiets, namentlich die Formatio reticularis. Das mittlere motorische Feld, ein Theil des sensiblen Feldes erscheinen entweder direct vom Blutextravasat zerstört oder doch degenerirt. Besonders betroffen erscheint in der ganzen Höhe des Herdes das Schleifengebiet von Roller (nach Flechsig Olivenzwischenschicht und Vorderstrangantheil der Formatio reticularis.)

Gerade durch die Fülle der wichtigen Kerne und Faserzüge,

*) Stricker's Handbuch p. 775 ff.

**) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten p. 113 u. ff.

welche in dem Pons so enge zusammenliegen, ist, wie schon von Nothnagel*) bemerkt wurde, das klinische Bild bei dauernden Ausfallsherden in der Brücke ein ziemlich wechselndes; indess gehört die Combination der Erscheinungen, die in unserem Fall vorhanden war, zu den charakteristischen, so dass schon die Diagnose mit ungewöhnlicher Bestimmtheit die betroffenen Territorien der Brücke hatte bezeichnen können. Im Folgenden wollen wir kurz zu den Haupterscheinungen zurückkehren, einige davon noch auf Grund des anatomischen Befundes anführen, und uns nur bei einigen Punkten länger aufhalten, auf die unser Fall etwas mehr Licht zu werfen im Stande ist.

Obwohl der Fall schon sehr früh zur Beobachtung kam, sind doch von den Erscheinungen, die man gewöhnlich bei frischen Ponsblutungen antrifft, wenige notirt worden. Namentlich müssen wir auf das Fehlen von heftigen Reizerscheinungen, von Convulsionen aufmerksam machen. Schon Nothnagel, der in den Pons das reflectorische Krampfcentrum verlegt hat, und welcher das Auftreten allgemeiner Convulsionen beim Eintritt eines apoplectischen Insultes als ein Wahrscheinlichkeitszeichen für den Sitz des Herdes in der Brücke bezeichnet, citirt eine ganze Reihe von Fällen, wo diese Erscheinung fehlte. Ob in unserem Falle das Fehlen von Convulsionen vom seitlichen Sitz des Herdes abhing, wie es Gintrac**) aus seiner Statistik schliessen möchte, können wir nicht entscheiden. Jedenfalls muss der Umstand berücksichtigt werden, dass wahrscheinlich die Hämorrhagie im Beginn eine ganz geringfügige war, dass vielleicht im Anfang nur um ein aneurysmatisch erkranktes Gefäss ein geringes Extravasat zu Stande kam, eine beschränkte perivasculäre Blutung, wie ja auch an anderen Orten Spuren davon gefunden wurden. Allmälig, vielleicht auch erst später am vierten Tage, wie es aus der Anamnese hervorzugehen scheint, sind grössere Störungen aufgetreten, die auch sofort sich durch eine viel tiefere Trübung des Bewusstseins des Patienten kundgaben.

Auch eine andere Erscheinung fehlt in unserem Falle, der man sonst nicht selten bei frischen Ponsblutungen begegnet: die enge, in ausgesprochener Myosis sich befindende Pupille. In unserem Falle ist von einer Myosis nichts notirt; und die Pupillarreaction als eine normale bezeichnet. Ferner fehlte auch die seitliche Abweichung

---

*) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten p. 99 u. ff.

**) Gintrac, Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux. Paris 1869.

des Kopfes, welche nach Prevost*) bei Herden im Mesocephalon immer nach der dem Herde gegenüber liegenden Körperseite erfolgen soll.

Gehen wir nun zu den eigentlichen Motilitätsstörungen über, deren Natur, trotz des Mangels der eben erwähnten Anhaltspunkte, schon frühzeitig die genaue topische Diagnose des Herdes sicherstellte, so muss uns vor Allem die Thatsache auffallen, dass, obwohl die linken Extremitäten in ihrer Beweglichkeit gestört waren, die entsprechenden Pyramidenbahnen sich doch als intact bei den anatomischen Untersuchungen erwiesen haben. Fälle, wo die Pyramidenfaserung betheiligt war, ohne dass es zu entsprechenden Motilitätsstörungen gekommen wäre, sind bekannt, namentlich bei Ponstumoren**); auch sind Fälle in der Literatur bezeichnet, immerhin seltene, wo die Pyramidenbahnen von einem Herde in der Brücke ganz unberührt blieben und somit jede Extremitätenlähmung fehlte. Eine Combination, wie wir sie in unserem Falle bekommen haben, das Vorhandensein von wechselständigen Motilitätsstörungen bei intacten Pyramidenbahnen ist noch nicht beschrieben, und scheint beim ersten Blick sich mit den anatomischen und physiologischen Daten nicht zu vertragen. Und doch ist dieser Widerspruch mehr ein oberflächlicher, wie es bald die genaue Analyse der notirten Motilitätsstörungen der Extremitäten zeigen wird. Keineswegs handelt es sich hier nämlich um die gewöhnliche classische von einer Unterbrechung der Pyramidenbahnen rührende Hemiplegie. Eine Stunde nach dem Anfall, als der hinzugetretene Arzt schon eine absolute Facialislähmung fand, konnte Patient noch stehen und gehen; es war nur eine starke Flexionscontractur im linken Ellenbogen vorhanden. Einige Tage später, nach der beschriebenen Exacerbation, war der linke Arm nur steif, nicht lahm. In der klinischen Aufnahme ist zwar von einer motorischen Schwäche die Rede, gleich aber das Augenmerk auf die Unsicherheit der Bewegungen in den betreffenden Gliedern gerichtet; am 10. kann Patient seinen Arm schon nach allen Richtungen hin leicht bewegen, kann selbst aus dem Glas trinken; zwei Tage später bemerkte man nur Ungeschicklichkeit in den Bewegungen der linken Hand. Patient konnte den Arm in Zickzackbewegungen auf den Kopf legen. Die untere Extremität schien noch viel weniger

*) Prevost, De la déviation conjugée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Paris 1868.

**) cf. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

betroffen; am letzteren Datum war von einer Parese desselben nichts mehr zu constatiren. Auch war damals schon jede Spur von Contracturen in den linksseitigen Extremitäten verschwunden.

Und doch lässt sich in den Bewegungen der linken, namentlich der linken oberen Extremitäten eine hochgradige Störung constatiren; vergleicht man zum Beispiel den Status am ersten März, also einen Monat nach dem Beginn der Affection, so finden wir ausdrücklich erwähnt, dass in dieser Zeit die rohe Kraft der Hand beiderseits fast die gleiche war und doch, so lautet der Status fort: fordert man den Patienten auf, ein Glas in die linke Hand zu nehmen, so benutzt er die rechte Hand, um das Glas in die linke zu schieben; dann klemmt er es zwischen den Fingern wie in einen Schraubstock und klappt die Finger allseits fest zu. Dann führt er es in unsicheren und zickzackartigen Bewegungen nach dem Mund, wo er mit dem unteren Glasrand meist auf dem Kinn u. s. w. ankommt und dann erst durch langes Hin- und Hertasten den Mund findet. Und später noch, fünf Monate nach dem Anfall (Status am 5. Juli) finden wir, dass obwohl Patient den linken Arm in der Verticalen so hoch wie den rechten und mit derselben Schnelligkeit bringt, obwohl er die Finger leicht flectirt, extendirt und den Daumen opponirt, er die linke Hand doch nicht zum Essen gebrauchen kann.

Jedermann wird doch bei dieser Beschreibung gestehen müssen, dass es sich hier nicht um die gemeine mit Zerstörung der Pyramidenbahnen verbundene Hemiplegie handelt; sondern es entspricht das ganze Bild vielmehr folgendem Gange: im Anfang ist durch die in der rechten Haube sich ansetzende Blutung wohl ein Druck, ein Reiz auf die rechte Pyramidenfaserung geübt worden; daher die zuerst vorhandene, nach wenigen Tagen schon verschwundene Contractur im linken Arm; 4 Tage später als der ganze Process exacerbirte und vielleicht der Druck des Extravasats bedeutender wurde, wurde auch die motorische Schwäche der linken Extremitäten eine grössere, so dass gerade damals bei der klinischen Vorstellung das Bild der Hemiplegia alternans ziemlich ausgesprochen war.

Es genügt ja ein Blick auf die Querschnitte 5 und 6, um zu sehen wie nahe der Herd den Pyramidenbahnen gerückt ist, wie sehr er schon in die tiefen Ponsfasern eingegriffen hat; und es ist ja bekannt, wie leicht gewöhnlich motorische Nervenfasern durch Compression in ihren Functionen beeinträchtigt werden Später nachdem der Druck des Extravasats aufgehört hatte und der ganze Herd in Vernarbung überging, nahm auch die motorische Schwäche der linken Extremitäten noch ab und es blieb ein Zustand von Unsicherheit

der Bewegungen zurück, der eigentlich schon mehr in den Rahmen der Ataxie passt. Anders lässt sich doch kaum der Zustand charakterisiren, den wir am 1. März notirt finden; besonders massgebend ist namentlich noch die zum obigen Status beigefügte Bemerkung, dass bei geschlossenen Augen Patient mit der linken Hand weder den Löffel zum Munde bringen, noch einen Bleistift fassen kann. Allerdings war, wie dies bei den nicht spinalen Formen der Ataxie gewöhnlich ist, an den unteren Extremitäten von den bekannten tabetischen Symptomen, beispielsweise vom Schleudern des Beines, nichts zu constatiren; womit aber der atactische Charakter der Bewegungsstörungen am linken Arme nicht widerlegt wird.

Ataxie bei reiner Ponserkrankung ist zwar selten, aber schon gesehen worden: so hat Leyden*) einen Fall beschrieben, in welchem kleine embolische Herde in der eigentlichen Marksubstanz des Pons, die Pyramiden nicht berührend, eine Ataxie der Bewegungen ohne Sensibilitätsstörungen hervorgerufen hatte; aber gerade durch das Fehlen der Anästhesien unterscheidet sich dieser Fall wesentlich von unserem, wo dieselben so exquisit vorhanden waren. Es scheint uns vielmehr alles dafür zu sprechen, und später werden wir noch darauf zurückkommen, dass in unserem Falle, wie in einer Beobachtung Kahler's**), hauptsächlich die centripetalen Bahnen in Betracht gezogen werden müssen.

Die Lähmung des rechten Facialis erklärt sich aus der Zerstörung seiner beiden Kerne und seiner Wurzelfasern. Sie war für einen Ponsherd ganz charakteristisch, d. h. bot, entsprechend dem Rosenthal'schen Gesetze, genau alle Eigenschaften einer peripheren Lähmung: Verbreitung über alle Aeste, Hochgradigkeit, elektrisches Verhalten (s. den Status). In Bezug auf den letzten Punkt müssen wir bemerken, dass die Lähmung nicht zu der von Bernhardt***) und Erb†) genannten Mittelform gehörte, eine Form, die auch bei Ponsherden, z. B. von Wernicke††), gefunden wurde, sondern der gewöhnlichen peripheren Paralyse mit ausgeprägter Entartungsreaction

*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 116.

**) Kahler, Prager med. Wochenschrift 1879.

***) Bernhardt, Eigenthümlicher Verlauf einer peripheren Lähmung des N. facialis. D. Archiv f. klin. Med. 14. p. 433.

†) Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. D. Archiv f. klin. Med. 15. p. 6.

††) Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung in diesem Archiv Bd. VII. p. 513.

entsprach; wir haben übrigens gesehen, dass sich mikroskopisch der rechte Facialis als total fettig degenerirt erwiesen. In den letzten Wochen kam es zu einer Atrophie der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur. Das von Huguenin in einem Falle von pontiner Affection constatirte differente Verhalten der reflectorischen im Gegensatz zu den willkürlichen Bewegungen im Facialisgebiet wurde nicht notirt.

Die Lähmung des rechten Abducens erklärt sich ohne Weiteres, da der Kern dieses Nerven und seine Wurzelfasern in ihrem Durchschnitt durch die Brücke ganz degenerirt gefunden wurden. Eine längere Besprechung verdient dagegen die Lähmung des linken Musculus rectus internus, welche mit der Lähmung des Abducens dexter verbunden war. Es handelte sich hier um den dauernden Ausfall der Beweglichkeit der Augen nach rechts, also um eine sogenannte conjugirte Augenmuskellähmung, eine Erscheinung, welche in den letzten Jahren viel besprochen wurde. Schon im Jahre 1858 hatte A. Foville[1]) über die bei einseitigen Brückenherden vorkommende Lähmung der associirten Seitwärtsbewegungen der Bulbi aufmerksam gemacht; und diese Erscheinung mit der Annahme eines pontinen Centrums für die Lateralbewegungen der Bulbi erklärt. Seitdem haben sich ähnliche Beobachtungen angehäuft und sind sowohl bei Erweichungsherden als bei Tumoren des Pons gemacht worden. Hierher gehören die Fälle von Gubler[2]), Prevost[3]), Desnos[4]), Féréol[5]), Broadbent[6]), Eichhorst[7]), Hughlings Jackson[8]), Leyden[9]), Hallopeau[10]), Wernicke[11]), Graux[12]), Grasset[13]), Poulin[14]), Ballet[15]), Bernhardt[16]), Hunnius[17]), denen wir selbst noch

[1]) Gazette hebdomadaire 1859.
[2]) Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes in Gaz. hebd. 1858.
[3]) Prevost l, c. p. 69.
[4]) Deshos, Bulletins de la soc. med. des hôpitaux 1873.
[5]) Féréol, Bulletins de la soc. med.des hôpitaux 1873.
[6]) Broadbent, Med. Times and Gaz. 1872.
[7]) Eichhorst, Charité-Annalen 1874.
[8]) Jackson, Med. Times and Gaz. 1874.
[9]) Leyden, Klinik II. 69.
[10]) Hallopeau, Arch. de phys. normale et path. III. 1876.
[11]) Wernicke, Dieses Archiv VII.
[12]) Graux, De la paralysie du moteur oculaire interne etc. Thèse Paris 1878.
[13]) Grasset. De la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Paris 1879.
[14]) Poulin, Le Progrès medical 1880, No. 10.
[15]) Ballet, Le Progrès 1880, No. 38.
[16]) Bernhardt. Berl. klin. Wochenschr. 1881.
[17]) Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrank. Bonn 1881.

einen zufügen können. Von verschiedenen dieser Autoren, namentlich von Wernicke, von Graux, von Bernhardt, ganz besonders noch von dem jüngsten davon, von Hunnius ist diese ganze Frage der associirten Augenmuskellähmungen so eingehend behandelt worden, dass wir selbst hier ganz kurz sein können. In seinem genau anatomisch untersuchten Falle ermittelte Wernicke die vollständige Unversehrtheit des betreffenden Oculomotorius und somit die centrale Beschaffenheit der Lähmung des Rectus internus, so dass er zu der Foville'schen Annahme zurückkam, nach welcher in jeder Ponshälfte ein Centrum für die associirten Seitwärtsbewegungen der Augen existiren dürfte, von welchem das linke der seitlichen Bewegung nach links, das rechte der nach rechts vorsteht. Ferner wurde es durch eine Anzahl der oben erwähnten Fälle, welche eine genügende Localisation des supponirten Centrums erlaubten, äusserst wahrscheinlich gemacht, dass der Abducenskern selbst, resp. dessen unmittelbare Nachbarschaft, Sitz des betreffenden Centrums sei. In einigen Fällen, so von Eichhorst und von Hunnius, lag der Brückenherd nach vorn vom Facialis-Abducenskern, so dass letzterer Autor zu dem Schluss kommt, dass entweder das Centrum sich noch zwischen Abducens- und Oculomotoriuskern erstreckt, oder eher, dass von jedem Centrum zur contralateralen Grosshirnrinde eine Willkürbahn existirt und diese dann zerstört worden ist.

In unserem Falle haben wir auch die absolute Integrität sowohl des Kernes wie der Wurzelfasern des linken Oculomotorius nachgewiesen; wir müssen daher die partielle linksseitige Oculomotoriuslähmung auch dem Herde in der rechten Ponshälfte zuschreiben, namentlich den erwähnten Zerstörungen im Bereich des rechten Abducenskerns und in den anliegenden Partien der Formatio reticularis. Die conjugirten Lateralbewegungen der Bulbi sind übrigens der Gegenstand so vieler Untersuchungen geworden, dass jetzt sogar anatomische und physiologische Daten genug vorliegen, die uns den Mechanismus dieser Beweguugen, resp. Lähmungen, verständlich machen. Duval*) und Laborde haben nämlich nachgewiesen, zwar nur bei der Katze und beim Pavian, dass das hintere Längsbündel Fasern enthält, welche unter Kreuzung in der Raphe eine Verbindung des Abducenskernes mit den Wurzeln des Trochlearis und Oculomotorius der anderen Seite herstellen. Durch die Existenz solcher Fa-

*) Duval et Laborde, Recherches sur quelques points de physiologie du bulbe in Gazette des hôpitaux 1877 und Journal de l'anatomie 1880. Vgl. auch Schwahn's Aufsatz in Eckhardt's phys. Beiträgen 1881.



sern, welche vom Abducenskern zum gekreuzten Oculomotorius übergehen, werden ja die fraglichen conjugirten Augenmuskellähmungen verständlich, um so mehr, als Duval und Laborde experimentell conjugirte Lähmungen nach Läsionen des Abducenskernes, coordinirte Lateralbewegungen nach Reizungen derselben Gegend erzeugt haben.

Die jüngsten Untersuchungen von Roller*) sprechen auch für die Duval-Laborde'sche Ansicht, indem es ihm gelang, auch beim Menschen eine Entstehung von Fasern des hinteren Längsbündels aus dem Abducenskern zu constatiren. Ferner hat Roller eine Kreuzung der innersten Fasern der hinteren Längsbündel und einen Uebergang solcher Fasern in den Kern des IV., vielleicht auch des III. Hirnnerven beobachtet; letzteres ist allerdings schwieriger zu sehen, da die Durchflechtung des Oculomotoriuskerns und seiner Wurzeln durch das hintere Längsbündel eine sehr innige ist.

Der Hypoglossus fand sich in unserem Falle nur ganz unbedeutend afficirt und sogar nur in den ersten Tagen nach dem Beginn der Affection, so dass hier nicht von einem Ausfall seiner Functionen die Rede sein kann.

Unmittelbar nach dem Anfall am 1. Februar war die Sprache erschwert und die Spitze der Zunge wich nach links ab; nach den herrschenden Vorstellungen war somit die Hypoglossusbetheiligung eine gekreuzte, gleichseitig mit den Extremitäten, ein Verhalten, welches bei Ponsaffectionen das häufigere zu sein scheint. Es verschwand aber die Parese, offenbar von der Betheiligung der Grosshirnverbindung des Hypoglossus herrührend, sehr rasch, noch schneller wie die Schwäche in den Extremitäten. Am 8. Februar wurde die Zunge schon wieder gerade herausgestreckt, frei, aber langsam nach allen Richtungen bewegt; die Sprache war noch erschwert, offenbar durch die erschwerten Zungenbewegungen; am 18. war die Zunge wieder gut beweglich, die Articulation ungestört. Dem entsprechend fand sich auch bei der anatomischen Untersuchung eine absolute Integrität des Kerns und der Wurzelfasern des Hypoglossus; die in den letzten Wochen des Lebens notirte, gehinderte, etwas schwer verständliche Sprache, muss man wohl auf die totale Facialislähmung zurückführen.

Nun kommen wir zu den Störungen im Gebiet des Trigeminus, welcher bei der Multiplicität seiner Aeste und der Mannigfaltigkeit seiner Functionen eine längere Betrachtung nöthig macht.

---

*) Roller, Wanderversammlung der Südwestd. Neurologen 1880.

Seitens des motorischen Trigeminus (Pars minor) sind keine Erscheinungen notirt worden, keine deutliche Lähmung, keine Contractur in den Kaumuskeln; wir dürfen nicht vergessen, dass der motorische Quintuskern trotz seiner Nachbarschaft von dem hämorrhagischen Herde doch fast unberührt geblieben war.

Während öfters bei Ponserkrankungen der Quintus ebenso wie der Facialis und der Abducens auf der Seite des Herdes betroffen wird, so dass hier eine ausgesprochene Anästhesie besteht, haben wir es unserem Falle mit einer rechtsseitigen Hyperästhesie des Quintus zu thun. Dies lässt sich wohl nur dadurch erklären, dass der sogenannte sensible Trigeminuskern und die grosse aufsteigende Trigeminuswurzel noch erhalten, aber schon in die Peripherie des Herdes herangezogen sind und so der reactiven Entzündung anheimfielen, welche immer in der Nähe von apoplectischen Herden auftritt; kurz es handelt sich hier um eine Reizerscheinung; dafür spricht noch der Umstand, dass diese Hyperästhesie nicht stationär war, sondern langsam abnahm (vergl. die Krankengeschichte).

Solche Fälle von Hyperästhesien des Gesichts gleichseitig mit dem Sitz des Herdes im Pons sind selten; Couty*) in seiner Monographie hat nur zwei ähnliche Beobachtungen, die eine von Hallopeau**) mit Sectionsbefund, die andere von Bastian***) und macht dabei die sehr richtige Bemerkung, dass wahrscheinlich solche Hyperästhesien nur bei apoplectischen oder Erweichungsherden getroffen würden, da bei Tumoren der pathologische Process viel langsamer vor sich gehe und nicht so stark auf die Nachbarschaft reizend wirke.

Uebrigens war in unserem Falle die Hyperästhesie nicht auf das ganze Gesicht verbreitet; die Sensibilität der Cornea und der Conjunctiva war stark herabgesetzt; Spuren einer Entzündung am rechten Auge waren schon vorhanden, das beste Zeichen, dass es an gewissen Punkten des rechten Trigeminusgebietes nicht nur zur Reizung, sondern schon zur Zerstörung gekommen war; was sich auch thatsächlich aus unseren anatomischen Untersuchungen ergab. Vielleicht müssen wir gerade die erwähnte Neigung zur Entzündung, die das rechte Auge bis zum Schluss zeigte, der anatomisch nachgewiesenen Unterbrechung der absteigenden, von Merkel trophisch genannten Wurzel des Quintus zuschreiben, dürfen dabei aber nicht vergessen,

*) Couty, Etude clinique sur les anésthésies et hyperesthésies d'origine mésocéphalique.

**) Archives de physiologie 1876. p. 795.

***) Archives de médecine 1876. p. 335.



dass auch dem Lagophthalmus ein gewisser Antheil an diesem pathologischen Zustand des rechten Bulbus zukommt.

Gehen wir nun über zu einer anderen wichtigen Erscheinung, zu der linken, also dem Herde entgegengesetzten Hemianästhesie, so müssen wir vor Allem bemerken, dass sie, wie es ja für Ponserkrankungen charakteristisch ist, die höheren Sinnesnerven, Seh-, Riechnerven ganz verschont hat. Sogar der Acusticus ist unversehrt geblieben. Auch die Empfindung der Zunge, der Geschmack, sowie die Sensibilität derselben für Berührungen sind ganz unversehrt geblieben. Ferner müssen wir noch bemerken, dass auf der linken Gesichtshälfte die Anästhesie viel weniger ausgesprochen war, wie an den Extremitäten; sehr bezeichnend dafür ist der Status am 8. Juni, wo wir einen grellen Unterschied notirt finden, zwischen dem Trigeminusgebiet und der hinteren Fläche des Ohrs sowie der Occipitalgegend, zwei Bezirke, die bekanntlich schon den Spinalnerven angehören. Daher müssen wir wohl annehmen, dass, wenn auch in der Ausdehnung des Herdes die centrale Faserung des sensiblen linken Quintus und die übrigen Gefühlsnerven der linken Körperhälfte getroffen worden sind, die Betheiligung beider Faserarten eine sehr ungleichmässige war, dass also beide in der erwähnten Höhe des Pons wahrscheinlich noch nicht zu einem einzigen gemeinsamen Bündel vereinigt waren.

Es ist übrigens auch möglich, dass die fragliche linksseitige Empfindungsparese des Gesichts der anatomisch erwiesenen Zerstörung jener Fasern zugeschrieben werden muss, welche vom rechten Locus coeruleus unterhalb des Bodens des Ventrikels ziehend, zum linken Quintus gelangen (mittlere absteigende Wurzel von Meynert). In der schon öfters erwähnten Beobachtung, wo bei einem links sitzenden Herde des Pons eine isolirte rechtsseitige Quintusparese bestand, ist auch Wernicke durch die genaue anatomische und klinische Analyse des Falles zur Annahme geführt worden, dass gerade die in Frage stehende gekreuzte Quintuswurzel beschuldigt werden könnte. Im Wernicke'schen Falle nun aber gerade wie in unserem handelte es sich im Gesicht vielmehr um eine einfache Herabsetzung der Empfindung als um eine eigentliche ausgesprochene Anästhesie. Uebrigens ist die ganze Lehre der centralen Quintusfaserung noch eine viel zu schwankende, als dass wir uns länger bei dieser Frage aufhalten könnten.

Im Gegensatz zu dieser leichten Empfindungsparese im Gesicht war die Anästhesie der linken Extremitäten, sogar der linken

Hälfte des Rumpfes eine ganz ausgesprochene. Es haben sich eigentlich sämmtliche Empfindungsqualitäten als getroffen erwiesen, wenigstens finden wir in der Krankengeschichte ausdrücklich erwähnt, dass die linken Extremitäten gegen Berührungen, gegen Druck, sogar gegen tiefe Stiche unempfindlich waren. Daneben bestand noch eine exquisite Störung des Temperatursinns; dass der Muskelsinn auch hochgradig beeinträchtigt war, geht wohl schon aus den Versuchen mit den Gewichten und mit den geometrischen Körpern hervor, wurde übrigens auch direct ermittelt. Gerade durch diese hochgradige Betheiligung des Tast- und Druck-, namentlich auch des Muskelsinns, lässt sich wohl die wahre Natur der oben erörterten Motilitätsstörungen am besten begreifen.

In unserem Falle ist wieder entsprechend dem alten Brown-Sequard'schen Gesetze die Anästhesie der Extremitäten eine mit dem Herde im Pons gekreuzte; in Bezug auf die Gesichtsempfindungsparese wissen wir ja, dass das Verhalten nicht ein so constantes ist, und dass bei Ponsaffectionen auch wechselständige Hemianästhesie, gerade wie motorische Paralysis alternans vorkommt; Hallopeau*) und Ferrier**) hatten sogar letzteres als das gewöhnliche bei Brückenherden hingestellt, eine Behauptung, welche mehr aus theoretischen Betrachtungen entstanden war und schon von Couty widerlegt worden ist. Ueberhaupt finden wir in der schon öfters citirten Couty'schen Monographie eine so eingehende Beschreibung der Anästhesie mésocephalique, dass wir hier über diesen so interessanten Punkt etwas rascher hinweggehen können und uns nur noch über die etwaige anatomische Grundlage dieser halbseitigen Empfindungslähmung verbreiten wollen.

Couty war, sich auf die Analyse einer grossen Reihe von Beobachtungen nebst Sectionsbefunden stützend, zu dem Schluss gekommen, dass bei mesocephalischer Anästhesie immer der Sitz des Herdes ein lateraler, in den seitlichen, nach aussen gelegenen Abschnitten der Brücke (resp. Hirnschenkels), sein müsse; vorzüglich, aber nicht ausschliesslich soll die Haube afficirt sein. Auch in unserem Falle trifft diese Couty'sche Proposition richtig zu, indem der Herd in der Haube und namentlich in den lateralen Partien derselben (cfr. Fig. 3, 4, 5) gelegen ist. Wir könnten sogar versuchen, unseren Fall zu einer genaueren topopraphishhen Bestimmung der sensiblen Leitungsbahnen in der Brücke in Gebrauch zu ziehen. Von den Anatomen

*) Les paralysies bulbaires. Thèse Paris.

**) Ferrier, the functions of the Brain 1876.

und Physiologen sind nämlich für diesen Verlauf verschiedene Möglichkeiten aufgestellt, neulich hat sogar Wernicke*) eine förmliche Tabelle der verschiedenen anatomischen Wege, welche für die sensible Leitung offen stehen, aufgestellt. Sich auf verschiedene Beobachtungen, namentlich von Kahler**) und Senator***) stützend, hat Wernicke eine besondere Bedeutung für die sensible Leitung demjenigen Bezirke der Formatio reticularis zugeschrieben, welcher der Convolutio quinti angrenzt, also dem seitlichen motorischen Felde von Meynert; und in der That ist auch in unserem Falle dieser fragliche Bezirk betroffen: wir haben ja gesehen, dass die Formatio reticularis bis unmittelbar an und noch zum Theil in dem Quintusgebiet vom hämorrhagischen Herde eingenommen war.

Von anderen Autoren, namentlich von Meynert, dann von Sappey, Duval, jüngstens von Roller sind auch sensorische Functionen der Schleife zugeschrieben oder zugemuthet worden; Meynert hatte sogar versucht, diese Anschauung durch vergleichend anatomische Studien zu rechtfertigen. Auch Wernicke ist geneigt die Schleifenschicht (neben den Goll'schen Strängen etc.) als centripetal leitend zu betrachten, wenigstens hegt er die Ansicht, dass die sensible Leitung durch verschiedene Bahnen, vielleicht entsprechend den verschiedenen Empfindungsqualitäten stattfindet; eine solche isolirte Bahn vindicirt er namentlich für den Muskelsinn, der allerdings in dem erwähnten Falle von Senator (Hemianästhesie mit Zerstörung des seitlichen motorischen Feldes) erhalten war. In unserer Beobachtung, wo neben den anderen Empfindungsqualitäten auch der Muskelsinn afficirt war, ist jedenfalls anatomisch gerade die Betheiligung der Schleife in der ganzen Höhe des Herdes eine recht bemerkenswerthe Thatsache. Wie voreilig es aber wäre, einfach aus den erwähnten anatomischen Forderungen der verschiedenen Autoren etwas Bestimmtes für die Rolle der Schleife zu statuiren, wird wohl Jedem einleuchten, der die jüngsten, sehr von einander abweichenden Bearbeitungen dieses Capitels der Nervenanatomie durch Wernicke und Roller gelesen hat.

Es bleibt uns jetzt nur noch übrig, einige Erscheinungen zu erörtern; so z. B. hatte Couty aus einer zahlreichen Statistik den Schluss gezogen, dass gewöhnlich in den anästhetischen Körpertheilen,

---

*) Wernicke, Lehrbuch etc. p. 265.

**) l. c.

***) Senator, Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselst. Empf.-Lähmung. Dieses Archiv XI. 3.

also gekreuzt mit dem Ponsherde, die Temperatur etwas gesunken ist. Auch in unserem Falle schien sich diese Regel zu bewähren, aber nur in der ersten Zeit; die Temperaturdifferenz zwischen rechts und links ist allerdings nur eine minimale, aber doch festgestellt. Jedenfalls war auch später von einer Temperaturerhöhung auf der gelähmten Seite, wie es bei Grosshirnherden vorkommt, nicht die Rede. Vielleicht hängt diese Temperaturerniedrigung von einer Betheiligung des vasomotorischen Centrums ab, welches nach Dittmar*) in der Gegend des Facialisaustritts an der medialen Seite des Facialisstammes, also im Bereich unseres Herdes liegen soll; wir dürfen aber nicht vergessen, dass eigentliche vasomotorische Störungen in den gelähmten Gliedern nicht notirt wurden, und dass schon seit lange von Brown-Séquard**) und von Vulpian und Philipeaux***) eine gekreuzte Temperaturerniedrigung als die constante Folge der experimentellen Verletzung der Brücke oder der Medulla oblongata bezeichnet war.

Diabetes und Albuminurie wurden nicht constatirt; die für den Zuckerstich und für Hervorbringung von Polyurie geeigneten Stellen liegen bekanntlich ganz nahe der Mittellinie zwischen den Ursprüngen der Nervi vagi und acustici, also in einer Gegend, welche von der Hämorrhagie verschont war.

Bemerkenswerth erscheint uns auch das lange Anhalten des Kopfschmerzes und des Schwindels, zwei Erscheinungen, die natürlich nichts Charakteristisches haben, doch bei Ponsherden ungewöhnlich häufig notirt werden, wie es schon von Couty hervorgehoben worden ist.

Seitens der Reflexe lässt sich nicht vieles sagen; dass der Bauch- und der Cremasterreflex beiderseits fehlt, hat bei einem 48 Jahre alten Manne nichts Auffallendes. Links war der Patellarreflex vielleicht etwas erhöht.

Dass Zwangsbewegungen irgend welcher Art fehlten, darf uns wohl nicht auffallen, da die verschiedenen Pedunculi cerebelli, namentlich der mittlere Brückenarm, entweder ganz intact, oder nur unbedeutend afficirt waren. Meschede hat eine Beobachtung veröffentlicht, wo bei einer Entartung einer Olive intensive Rotationsbewegungen nach derselben Seite gesehen wurden. Trotz der ausge-

*) Dittmar, Berichte der Sächs. Gesellschaft der Wiss. Math. Klasse 1873. p. 449.

**) Brown-Séquard, Arch. de physiolog. 1868. p. 462.

***) Vulpian et Philipeaux, Gazette hebdomadaire 1858. p. 523.

prägten, allerdings nur secundären Degeneration der rechten Olive in unserem Falle, wurde nichts Aehnliches constatirt.

Zum Schluss müssen wir noch kurz auf die secundären Degenerationen, die wir in unserem Falle notirt haben, zurückkommen. Ueber solche Degenerationen im Bereich des Pons und der Oblongata ist ja nur wenig bekannt*), und gerade durch ihre Anwesenheit gewinnt unsere Beobachtung ein gewisses, nicht nur klinisches, sondern auch anatomisch-physiologisches Interesse. Diese Entartung bietet übriges manches Räthselhafte, so zum Beispiel das ganz verschiedene Verhalten der degenerirten Theile ober- und unterhalb des Herdes. Aufwärts hat sich die Degeneration nur auf eine ganz kurze Strecke fortgepflanzt, bietet aber noch alle Charaktere, die man den früheren Stadien des Processes zuerkennt: reichliche Körnchenzellenbildung, das Bindegewebe dabei fast unbetheiligt. Abwärts dagegen hat sich die Degeneration viel weiter verbreitet und verhält sich wie in den späteren Stadien: Verschmälerung der Nervenfasern, deren Markscheiden namentlich gelitten haben, erhebliche Vermehrung des Gliagewebes, keine Körnchenzellen mehr; kurz, es ist mehr das Bild der Sklerose. Müssen wir annehmen, dass aufwärts die Degeneration nur viel später begonnen hat als abwärts, oder dass sich dort der ganze Process viel langsamer abgespielt hat? oder schliesslich hat von vorn herein in beiden Richtungen der pathologische Vorgang einen anderen Charakter in sich getragen? das sind ebenso viele Fragen, die wir nicht beantworten können.

Die topographische Vertheilung der Degeneration bietet auch viel Eigenthümliches, so das Betroffensein der ganzen rechten Olive, ferner die Thatsache, dass sowohl auf- wie abwärts solche Fasern befallen worden sind, welche die Anatomen derselben Bahn zurechnen (Schleifenschicht). Ueberhaupt werden wir nicht versuchen, an der Hand der jetzt geläufigen anatomischen Darstellungen die beschriebenen Degenerationen zu erklären; dazu herrschen noch zwischen den Normalanatomen viel zu viele Meinungsdifferenzen. Möglich ist es, dass umgekehrt aus solchen pathologischen Verhältnissen einige Schlüsse über den normalen Faserverlauf und Faserconnexe ge-

*) Bei Correctur der Druckbogen kam mir eine soeben in Virchow's Archiv, Bd. 88, Heft 1 erschienene Arbeit von Dr. Homèn „Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark“ zu Gesicht. In derselben wird auch ein Fall von secundärer Degeneration der Schleifenschicht nach einem apoplectischen Ponsherde erwähnt.



zogen werden können. Gerade darin möchten wir unsere Entschuldigung suchen, wenn uns je der Vorwurf treffen würde, dass wir einem klinisch doch ziemlich einfachen Falle eine zu lange anatomische Erläuterung beigegeben hätten.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. II.)

Fig. 1. Der Boden des vierten Ventrikels genau nach der Natur gezeichnet.

Fig. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8. Successive Querschnitte, von oben nach unten durch die Brücke. Vergrösserung nicht ganz 2 mal.

Fig. 2. Querschnitt aus dem obersten Abschnitt der Brücke, entsprechend dem hinteren Vierhügelpaar.

IV. Trochleariswurzel mit der umgebenden Substantia ferruginea.
h. l. das hintere Längsbündel.
f. r. Formatio reticularis.
C. s. Querschnitt des Processus cerebelli sup. oder Bindearms.
l. mediale, l. l. laterale Schleife.
py. Pyramidenbahnen.

Fig. 3. Querschnitt der Brücke am oberen Ende des IV. Ventrikels.

V. Absteigende Quintuswurzel mit der Substantia ferruginea.
h. l. Das hintere Längsbündel.
f. r. Formatio reticularis.
C. s. Bindearm.
l, l. l. Mediale und laterale Schleife.
py. Pyramidenbahnen.

Fig. 4. Querschnitt der Brücke in der Höhe des Quintusaustritts.

V. Wurzelfasern des Quintus.
h. l., f. r., c. s., l., py., wie in der vorigen Figur; st. p. tiefe, st. s. oberflächliche Ponsfasern.

Fig. 5. Querschnitt der Brücke in der Höhe der grössten Ausdehnung des Herdes.

V. Unterste Fasern der sensibeln Trigeminuswurzel.
Cbl. Markmasse und Windungen des Kleinhirns.
Cm. Brückenschenkel (Processus cerebelli med.).
h. l., f. r., l., c. s., st. p.. st. s. py. wie in der vorigen Figur.

Fig. 6. Querschnitt der Brücke in der Höhe des gemeinsamen Facialis-Abducenskerns.

VI. Wurzelfasern des Abducens.
VII. Facialiswurzel (Fasciculus teres etc.).
A. V. Aufsteigende Quintuswurzel (Convolutio quinti).
O. s. Obere Olive.

C. t. Corpus trapezoideum.

C. s., C. m., st. s., st. p., py.; wie in der vorigen Figur.

Fig. 7. Querschnitt der Brücke entsprechend dem breitesten Durchmesser des IV. Ventrikels.

VII. Austretende Facialiswurzel.

C. d. Corpus dentatum cerebelli. sonst wie oben.

Fig. 8. Querschnitte an der Grenze zwischen Brücke und Medulla oblongata; die oberflächlichen Ponsfasern, st. s. lösen sich von den Pyramiden ab.

r. Die Raphe.

O. Die obere Spitze der grossen Olive.

h. l., f. r., a. V., cm., py., l. wie oben.

Fig. 9. Querschnitt der Medulla oblongata in der Höhe der Striae acusticae. Vergr. 4.

r. die Raphe.

h. l. Das hintere Längsbündel.

f. r. Formatio reticularis, motorisches Feld der Haube.

O. Untere Olive; p. o. der Stiel oder Hilus derselben.

l. Schleifenschicht

py. Pyramidenbündel.

f. l. a. Fissura long. anterior.

Fig. 10. Querschnitt der Medulla oblongata, in der Höhe des Hypoglossuskern, wo der vierte Ventrikel schon zu einer spitzwinkligen Einsenkung vertieft. Vergr. 3.

N. XII. Der Hypoglossuskern.

h. l. Das hintere Längbündel.

f. r. Formatio reticularis.

l. Schleifenschicht.

O. grosse Olive; o. i. innere Nebenolive.

py. Pyramidenbündel.

Fig. 11. Querschnitt der Medulla oblongata in der Höhe der oberen sensiblen Pyramidenkreuzung. Vergr. 4.

S. l. p. Sulcus long. poster.

f. gr. Funiculus gracilis; f. cun. Funiculus cuneatus.

g. Substantia gelatinosa.

w. s. Vorderstrangrest.

py. Pyramidenbündel

f. l. a. Fissura long. ant.

d. Degenerirter Keil des Querschnitts.

Fig. 12. Querschnitt der Oblongata in der Höhe der motorischen Pyramidenkreuzung. Vergr. 3.

c. a., c. p. Vorder- und Hinterhorn.

s. l. p., f. l. a., g., py. wie in der vorigen Figur.

d. Degenerirte Stelle des Querschnitts.

IV.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg i./H.

Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarks, bei Ergotismus.

Von

Dr. **Franz Tuczek.**

(Hierzu Taf. III.)

Im XI. Bande dieses Archivs hat mein College Dr. Siemens elf Fälle von Psychosen mitgetheilt, die im Gefolge des Ergotismus spasmodicus, der „Kriebelkrankheit“ sich entwickelt hatten. Diese Epidemie, welche im Herbst 1879 im Kreise Frankenberg des Regierungsbezirks Cassel aufgetreten war, hat noch viele Opfer gefordert, sie hat uns noch weitere 17 Fälle in die Anstalt geliefert und ist thatsächlich erst erloschen, als das schlechte Korn aufgezehrt war. Wohl war auch die Ernte des Herbstes 1880 durch Mutterkorn verunreinigt (nach meiner Schätzung immerhin zu 1—2 pCt.), aber die Leute nahmen sich endlich die Mühe, ihr Korn zu reinigen; die vielen Erkrankungen und Todesfälle hatten sie von den giftigen Eigenschaften des Mutterkorns überzeugt; auch mussten sie es erleben, dass ihre Hühner, welche die weggeworfenen schwarzen Körner gefressen hatten, zu Grunde gingen.

Als jüngst in Süd-Russland die Bevölkerung in ähnlicher Gefahr schwebte, hat man nicht abgewartet, bis sie durch Schaden klug würde. In den Gouvernements Kursk und Woronesch war, wie der Moskauer Correspondent der Kölnischen Zeitung berichtet*), die

*) Kölnische Zeitung vom 14. September 1881, No. 257, I.

Roggenernte des Jahres 1881 so stark mit dem Mutterkorn verunreinigt, dass bereits mehrere Erkrankungen an Ergotismus eingetreten waren. Umgehend liess die Gouvernementsverwaltung nicht nur die Bauern auf die schädlichen Eigenschaften des Mutterkorns aufmerksam machen und sie auffordern, ihr Korn zu reinigen, sondern sie wies auch ihre Organe an, das von den Bauern gesammelte Mutterkorn zu 4 Rubel das Pud (= 80 Pf. pro Kilo) aufzukaufen — ein für beide Theile vortheilhafter Modus. —

Nunmehr ist die Epidemie in Hessen vollständig erloschen; im Jahre 1881 ist, wie ich mich selbst im Juli vorigen Jahres an Ort und Stelle überzeugt habe, kein Mutterkorn gewachsen. Seit dem Herbst 1880 sind neue Erkrankungen nicht vorgekommen, wohl aber, wie wir sehen werden, vielfach Recidive und Nachkrankheiten, und noch heutigen Tages (März 1882) haben wir in der Anstalt 4 Patienten, die an den Nachwehen dieser abscheulichen Krankheit leiden.

Wie oft der Ergotismus Affectionen des Nervensystems setzt, die irreparabel sind, weit über die primäre Wirkung des Giftes hinaus fortschreiten, das ist heute noch gar nicht abzusehen. Betonen will ich nur schon hier, dass auch die anscheinend Genesenen fast immer Residuen einer Affection des Gehirns und Rückenmarks zurückbehalten, die dringend dazu auffordern, die betreffenden Individuen im Auge zu behalten. Ich bin deshalb Herrn Collegen Heinemann in Frankenberg dafür sehr dankbar, dass er mir Gelegenheit giebt, unsere früheren Kranken von Zeit zu Zeit wieder zu untersuchen.

Bezüglich der Aetiologie und Disposition zur Erkrankung habe ich dem, was Dr. Siemens in der citirten Arbeit erwähnt, kaum Etwas hinzuzufügen. Wie ärmlich und bedauerlich die Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse in der heimgesuchten Gegend sind, davon habe ich mich durch den Augenschein überzeugt. Dass der Schnaps ganz allgemein und zwar von Kindheit auf in ganz enormen Mengen (bis zu 3 Liter im Tag!) genossen wird, ist wenigstens für die Constitution der Bevölkerung und für die Reaction gegen die Erkrankung gewiss nicht gleichgültig.

In manchen Fällen war hereditäre Belastung für Neuro- und Psychopathien nachweisbar. — Viele Kinder fielen der Krankheit zum Opfer; Säuglinge erkrankten nicht, dagegen soll ein Neugeborenes mit Falkenschnabelstellung der Hände zur Welt gekommen und nach 3 Tagen in Krämpfen gestorben sein.

Was den Charakter der Epidemie betrifft, so traten überall die nervösen Erscheinungen ganz in den Vordergrund, während meines Wissens kein einziger Fall von irgendwie bedeutender Gangrän vor-

gekommen ist. — Die Psychose stellte fast immer einen höheren Grad der Erkrankung dar, und so war es naturgemäss, dass wir vorzugsweise die schwereren Fälle in die Anstalt bekamen.

Trotz vielfacher Verschiedenheiten in den Details des klinischen Befundes liessen sich doch gewisse allen gemeinsame Erscheinungen feststellen. Alle trugen das Gepräge einer schweren Kachexie, einer tiefgreifenden allgemeinen Ernährungsstörung; alle zeigten ein meist sogar sehr ausgeprägtes Krankheitsbewusstsein, von den Fällen natürlich abgesehen, wo das Bewusstsein auf die tiefste Stufe gesunken war. Alle unsere Kranken und viele ambulant beobachtete Kriebelkranke zeigten ferner Symptome einer Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Diese Affection konnte ich in der That in den 4 zur Obduction gelangten Fällen nachweisen. Ich habe über diese Befunde in der VI. Versammlung Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater unter Vorzeigung der Präparate berichtet*) und werde weiter unten ausführlich darauf zurückkommen. — Immer war endlich die Seelenstörung in einem früheren oder späteren Stadium von epileptischen Krampfanfällen begleitet, die häufig sogar die Psychose überdauerten.

Das Interesse, das diese Krankheitszustände bieten und die Seltenheit, mit der der Ergotismus heutigen Tages zur Beobachtung kommt — vindicirt ihm doch Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten lediglich eine historische Bedeutung — rechtfertigen eine kurze Schilderung der einzelnen Fälle.

Von den seit Ende Mai 1880 in die Anstalt aufgenommenen 17 Kranken (wobei die Wiederaufnahmen wegen Recidiv nicht mitgezählt sind) waren 11 männliche, 6 weibliche im Alter von 7—48 Jahren, darunter 6 Kinder unter 15 Jahren. Dabei ist es besonders interessant, dass es sich bei 2 kindlichen Patienten im Alter von 7 und 12 Jahren um reine Manie handelt. Diese zwei Fälle seien hier zunächst beschrieben.

Beobachtung XII.**)

7jähriges Mädchen. Epileptische Krämpfe, dann Manie. Fehlen des Kniephänomens, vorübergehend Ataxie.

Elisabeth H..., 7 Jahre, aus Geismar, wurde am 26. Juni 1881 aufgenommen. Die Mutter und des Vaters Bruder sind an Ergotismus ge-

*) s. d. Bericht Bd. XII. Heft 1 dieses Archivs.

**) Ich fahre in der Bezifferung der Fälle da fort, wo Dr. Siemens aufgehört hat.



storben, letzterer in hiesiger Anstalt (Beobachtung X). Ein Bruder litt ebenfalls an Kriebelkrankheit und genas; die Schwester des Vaters ist ein zwerghaftes idiotisches Wesen, das wiederholt wegen Angstanfällen mit Reinlichkeitsideen bei uns in Behandlung war. Das Kind, früher gesund, gutartig und ruhig, litt im Winter 1879/80 an der Kriebelkrankheit; im März 1880 wurden die letzten, der Schilderung nach rein epileptischen Krämpfe beobachtet; seitdem psychische Störungen: das Kind zeigte im Gegensatz zu früher eine aussergewöhnliche Schwatzhaftigkeit und Beweglichkeit; es redete jeden Menschen an, erzählte unzusammenhängende Dinge, grimassirte viel, trippelte und lief hin und her, nässte wiederholt das Bett.

Bei der Seltenheit einer Manie in so jugendlichem Alter und bei dem Interesse, das die Erscheinungen derselben bieten müssen zu einer Zeit, wo die ganze Gruppe der sexuellen Vorstellungen noch fehlt, ist es wohl erlaubt, das Verhalten der kleinen Kranken ausführlicher zu schildern.

Bei der Aufnahme ist das Kind sehr unruhig, schreit, klammert sich an den Vater; im Bade ist es sehr ungeberdig, weint, will heim, isst aber und bleibt im Bett. Am nächsten Morgen (27. Juni) nach einer guten Nacht ist es sehr lustig, spielt mit einem Ball, schwatzt unaufhörlich in ideenflüchtiger Weise, springt herum, lacht und grimassirt. Der Ernährungszustand ist leidlich; das Kniephänomen fehlt beiderseits; sonst keine somatischen Störungen, Pupillen mittelweit. — Weiterhin wird die Kleine immer ausgelassener, äfft andere Kranke nach, ist gelegentlich zornig, schlägt, tritt und weint und ist in steter Bewegung. Zum Herrn Director sagt sie: „Wenn Du jetzt nicht gehst, hau ich Dir eine!“ Bezeichnend ist folgendes Gespräch. Ich traf sie mit einem Modeblatt spielend und deutete auf die Abbildung eines Kleides: (Was ist das?) „Das ist ein gross Mädche.“ (Die hat ja keinen Kopf.) „Den hab ich ihr abgeschnitten.“ (Gieb mir das Bild.) „Uebermorgen, wenn ich ihrer drei hab!“ (Als ich ihr das Bild nehmen will:) „Ich hau Dir auf'n A....!“

Mitte Juli kam es, gelegentlich des Besuchs des ärztlichen Vereins auf der Abtheilung, zu einem Anfall stärkerer Aufregung; dann stellte sich nach und nach das ziemlich stupide Verhalten her, wie es sonst Dorfkindern ihres Alters und ihrer Heimath eigen ist.

Epileptische Anfälle wurden hier nicht beobachtet, obgleich wiederholtes Bettnässen Verdacht erregte. Der Gang, anfangs unsicher und breitspurig, blieb etwas ungeschickt. Das Kniephänomen kehrte nicht wieder. Die Ernährung hatte sich bei der Entlassung am 18. September 1881 sehr gehoben.

Beobachtung XIII.

12jähriger Knabe. Epileptische Krämpfe, Manie. Fehlen des Kniephänomens.

Daniel J., 12 Jahre alt, aus Ellershausen, rec. am 11. März 1881. Seit etwa 1 Jahr epileptische Krämpfe in Folge Ergotismus. Anfangs zur

Aufnahme in die medicinische Klinik bestimmt, zeigte er dort alsbald Zeichen von psychischer Alienation — grosse Unruhe, Angst, Verwirrung — daher er uns zur Behandlung übergeben wurde.

Bei der Aufnahme zeigt der Knabe grosse motorische Unruhe, sehr heitere Stimmung und fortwährendes ideenflüchtiges Schwatzen. Folgendes wurde notirt: „Jo, Mutter, ich will ja hier . . (lacht) . . Mutterchen . . (lacht) . . nicht schlimm wie . . . dass Alles werd' . . werd' . . werd' . . (lacht) . . der Ellershäuser spricht . . jo werd' . . (lacht) . . schlimm, ja mein liebes Bettchen . . . das ist ein halber Schnippes (vulgärer Ausdruck für Penis) . . . aber nee . . Du . . Du werst kein Schnippes . . (lacht) . . ach Mutterchen, ich will Dir mal was sagen . . ach was gehst Du todt . . (lacht) . . na, na, na, mein liebes Annchen todt . . . Mutter, sprecht jo nicht. dass der Ellershäuser Wirth krank wär' . . (lacht) . . 1, 2. 3, Gastwirthschaft Du bist frei. . . . (Auf Befragen, wie es ihm geht:) „Gut, ich denke an dem Lisbeth seine Schläge!" —

Der Ernährungszustand ist leidlich, das Kniephänomen fehlt, sonstige körperliche Störungen nicht nachweisbar. Pupillen über Mittelweite.

So blieb der Zustand auch in den nächsten Tagen; das Essen muss ihm gegeben werden, Durchfälle stellen sich ein und gehen oft in's Bett; die Temperaturen sind und bleiben noch wochenlang subnormal.

Am 15. März wird ein kurzer epileptischer Anfall beobachtet.

Am 19. März Angst und offenbar schweres Krankheitsgefühl; sagt weinend und oft repetirend: „Der liebe Gott wird ja geben, dass der liebe Daniel melatte nit (meiner Lebtag nicht) stürbet — — hau-au-au-au (Zähneklappern) — ach Du lieber Gott — autsch — oh — oh." Dabei wirft er sich unruhig hin und her. Im weiteren Verlauf bilden meist verwirrte Reminiscenzen aus der Heimath und besonders aus der Schule den Inhalt seines Geschwätzes, wobei oft eine eng begrenzte Vorstellungsreihe immer und immer wieder abläuft; manchmal werden einzelne Sätze hunderte von Malen wiederholt.

Im Laufe der Monate April und Mai wurde der Knabe geistig klarer; nur nach epileptischen Anfällen, die sich, vom einfachen Schwindel mit oder ohne Verlust des Bewusstseins bis zum ausgeprägten Krampfanfall, öfter wiederholten, blieb er stundenlang verwirrt und benommen. Dazwischen fielen ganze Serien von Anfällen, während welcher er aus dem Coma nicht herauskam.

Im Juni wurden nur noch leichte Schwindelanfälle bemerkt; die Stimmung war rein maniacalisch; er war stets heiter und zu Schelmenstreichen aufgelegt, verwechselte die Personen. schlug auch gelegentlich zu, erzählte beim Tanzvergnügen am 17. Juni den Mädchen und Frauen obscöne Geschichten aus seiner Heimath.

Hier tritt also das sexuelle Element schon mit in die Erscheinung; die Dorfjugend wird in diese Mysterien, hier zu Lande wenigstens, sehr früh eingeweiht. — Das erhöhte Selbstbewusstsein machte

sich meist in seinen übermüthigen Aeusserungen und Handlungen Luft; einmal aber doch in prägnanter Weise:

Am 29. Juni äusserte er: „Gestern Abend war ich ganz verrückt; ich hab gemeint, ich sei der liebe Gott und hätte die Welt erschaffen.“

Bromkali, seit dem 11. Juni zu 4,0 pro die gereicht, musste am 27. Juni wegen der bekannten Intoxicationserscheinungen ausgesetzt werden. Vom 2. Juli bis 2. August wurde es wieder gegeben und gut vertragen. Seit dem 15. Juni blieb er frei von Anfällen, dagegen trat öfters Erbrechen auf.

Bei der Entlassung am 9. August war er anscheinend geistig normal; doch musste er in der Heimath alsbald vom Schulunterricht fern bleiben, „da nichts in seinen Kopf hineinging“; auch stellten sich die Krampfanfälle mit erneuter Heftigkeit und Häufigkeit wieder ein. Er empfand Widerwillen gegen das Essen, magerte stark ab und wurde am 8. October 1881 der Anstalt wieder zugeführt, in der er sich heute noch befindet.

Sein Zustand ist seitdem ziemlich derselbe geblieben; es besteht keine Stimmungsanomalie mehr, dagegen nimmt die Intelligenz ab, was der Knabe selbst schmerzlich empfindet. Er kann dem Schulunterricht nicht folgen, sich nicht geistig beschäftigen, ist sehr vergesslich. — Die epileptischen Anfälle mit postepileptischen Verwirrungszuständen wiederholen sich noch öfter. Störungen der Sensibilität und Motilität bestehen nicht; das Kniephänomen fehlt nach wie vor.

Die häufigste Form der Seelenstörung war die acute Demenz neben Bewusstseinsstörungen verschiedenen Grades, Verlangsamung der Vorstellungen bis zum ausgebildeten Stupor und intercurrenten Angstanfällen.

Dieser Gruppe gehören die folgenden Fälle an:

Beobachtung XIV.

Stupor, acute Demenz, Angstanfälle. Epileptische Krämpfe. Fehlen des Kniephänomens.

Peter E., 21 Jahre, aus Willersdorf, rec. 23. Juni 1880. Der Vater war ein starker Trinker, ein Bruder ist blödsinnig, der Kranke selbst ist geistig schlecht beanlagt; er litt an der Kriebelkrankheit im Herbst 1879. Im December desselben Jahres wurde er stuporös, lag stumm im Bett; dazwischen epileptische Krampfanfälle.

Bei der Aufnahme ist das Sensorium frei, der Kranke nicht mehr stuporös, aber hochgradig dement. Keine Störung der Motilität, Haut- und Muskelsensibilität und Reflexerregbarkeit. Das Kniephänomen fehlt. Er steht und geht, auch im Dunkeln, völlig sicher. Pupillen über Mittelweite, verengern sich deutlich bei Lichteinfall und Accomodation. Esslust gross. Am 2. Juli Morgens ein leichter Anfall von masticatorischen Krämpfen, im Laufe des Tages mehrmaliges Erbrechen, Abends 10 Uhr ein heftiger Anfall von allgemeinen Convulsionen mit Bewusstseinspause und Zungenbiss. Im

Laufe des Monats mehrere heftige Angstanfälle, „als ob er sterben müsste,“ und Brechneigung. — Das psychische Verhalten war bei der Entlassung am 8. August, abgesehen von der Idiotie, normal. Das Kniephänomen fehlte, und es fehlte auch noch am 3. Juli 1881, als ich ihn in seiner Heimath aufsuchte, während er übrigens gesund geblieben war.

Beobachtung XV.

Acute Demenz, Angstanfälle. Epileptische Krämpfe. Kein Kniephänomen.

Conrad E., 11 Jahre, aus Willersdorf, Bruder des vorigen, rec. 23. Juni 1880. Der Lehrer des Knaben theilt uns mit, dass derselbe zwar von jeher sehr beschränkt gewesen sei, dass aber seine Intelligenz seit der Kriebelkrankheit, die ihn Anfangs 1880 befiel, bedeutend abgenommen habe. Seit Anfang Mai bemerkte man verkehrte Reden und Handlungen, starres unfolgsames Wesen; 2 Mal traten epileptische Krämpfe mit Zungenbiss ein.

Bei der Aufnahme ist der Knabe schlecht genährt, lacht zu Allem, was man sagt, und macht einen hochgradig dementen Eindruck. Er vermag, auch bei späteren Untersuchungen, weder das ABC, noch das Vaterunser herzusagen, nicht Datum und Jahreszahl anzugeben, weiss im kleinen Einmaleins nicht Bescheid. Die Stimmung ist euphorisch, die Esslust gross. Keine Störungen der Motilität; auch feinere Bewegungen sind gut ausführbar; Sensibilität in allen Qualitäten intact, kein Schwanken beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen; Reflexerregbarkeit wohl erhalten. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Pupillen über Mittelweite, links weiter, wie rechts, von guter Reaction. Puls leicht unterdrückbar.

In der Nacht vom 24. zum 25. Juni ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit und Schaumblasen.

Seitdem blieb er frei von Krämpfen, wurde im Laufe des Juli lebhafter, er lernte wieder leidlich schreiben, die Ernährung hob sich, und am 8. August verliess er, ohne Kniephänomen, die Anstalt.

Zu Hause kränkelte er wieder, kam körperlich herunter, fing an, viel über Kopfweh und Leibschmerzen zu klagen, und wurde er am 28. März 1881 wiedergebracht. Das Verhalten der Intelligenz war dasselbe, wie beim Austritt aus der Anstalt, ebenso das Ergebniss der körperlichen Untersuchung. — In der ersten Zeit wiederholten sich öfters Anfälle heftiger Angst, in denen er stöhnte und weinte, den Urin lange anhielt und schliesslich in die Hosen gehen liess, und Klagen über Kopfweh. Diese Erscheinungen schwanden in wenigen Wochen. Am 11. Mai wurde der Kranke wieder entlassen; das Kniephänomen fehlte und war auch bei der späteren Untersuchung am 3. Juli 1881 nicht wiedergekehrt.

Beobachtung XVI.

Acute Demenz, epileptische Krampfanfälle und Aequivalente. Kein Kniephänomen.

Johannes M., 17 Jahre, Knecht, aus Allendorf, rec. 7. August 1880. Früher gesund, war er vor 3 Wochen (angeblich! er war auswärts, nicht im

elterlichen Hause) unter den Erscheinungen des Ergotismus erkrankt, mit heftigen Diarrhöen und psychischer Alienation: er erkannte Niemanden, gab keine Antwort, oder führte wirre Reden, schlief unruhig. Die Hände sollen oft in Form des Falkenschnabels gekrümmt gewesen sein.

Nach der Aufnahme wird der äusserlich sehr verwahrloste (Pediculi capitis) und dürftig genährte Kranke gebadet, in's Bett gelegt, wo er sich das Essen gut schmecken lässt. Einige Stunden später weiss er nicht mehr, was es zu Mittag gegeben hat, und meint schon 14 Tage hier zu sein. Das Sensorium ist frei, auf einfache Fragen antwortet er sachgemäss. Störungen der Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit bestehen nicht; das Kniephänomen fehlt beiderseits vollständig. Die Pupillen, über Mittelweite, reagiren gut. Diarrhöen mit heftigem Leibweh sind unter Gebrauch von Tinct. opii nach den ersten 2 Tagen beseitigt.

Am 12. August stellten sich zum ersten Male Krampfanfälle ein, die nun mit immer zunehmender Intensität und Häufigkeit bis zu einem Dutzend innerhalb 24 Stunden sich den ganzen August hindurch täglich, bei Tag und bei Nacht, während des September alle paar Tage wiederholten. Die ersten Anfälle waren gelinde, wesentlich auf die Athmungs- und Schlundmusculatur beschränkt und verliefen ohne tiefere Bewusstseinsstörung. Später nahmen sie immer mehr den Charakter des vollständig ausgebildeten epileptischen Anfalls an und hinterliessen auch keine Spur von Erinnerung. In den krampffreien Intervallen bestand meist vollkommenes Wohlbefinden. Bromkali hatte auf die Heftigkeit und Frequenz der Anfälle gar keinen Einfluss.

Einiger Besonderheiten wegen werde ich einzelne selbstbeobachtete Anfälle kurz schildern.

13. August. 4 Uhr Nachmittags. Patient liegt ausgestreckt mit geschlossenen Augen im Bett, während er, scheinbar willkürlich und nicht mit dem Charakter klonischer Krämpfe, fortwährend die Arme über der Brust kreuzt, und zwar in regelmässiger Abwechselung den rechten über dem linken und umgekehrt. Das Bewusstsein ist leicht umschleiert, die Reflexe sind erhalten, z. B. macht Patient Abwehrbewegungen gegen Fliegen. Die Respiration war anfangs sehr frequent (108 in der Minute) und oberflächlich, von rein abdominalem Typus; später traten mit Stenosengeräuschen verbundene, verlängerte Exspirationen ein. Der Anfall endete mit lautem Weinen; danach Mattigkeit und Schlafsucht.

23. August, Morgens. Der Anfall beginnt mit häufig auf einander folgenden Schmeckbewegungen. Die Arme werden ohne jede Muskelspannung über dem Kopf zusammengeschlagen. Dann folgen, nachdem schon vorher die Respiration rein abdominal geworden war, klonische Zwerchfellscontractionen, wodurch der Bauch stossweise kugelig nach vorn getrieben wurde; die Exspiration ist von Wimmern begleitet, das Gesicht zum Weinen verzogen. Jetzt fahren kurze zuckende Stösse durch den ganzen Körper, es folgen klonische Pro- und Supinationsbewegungen der Unterarme, Adductionsbewegungen der Oberschenkel. Sodann werden die Arme starr in die Höhe gestreckt und leisten bei Versuchen, sie zu senken, bedeutenden Widerstand; beim

Versuch, ihn zu überwinden, lautes Weinen; schliesslich werden die Arme mit grosser Gewalt über dem Kopfe zusammengeschlagen. Das Bewusstsein schien auf der Höhe des Anfalls vollständig erloschen, die Reflexe waren schwach und träge. Die Pupillen, beträchtlich erweitert, wurden erst mit dem Erwachen wieder enger; der Anfall dauerte über eine Viertelstunde.

24. September. In der Schilderung eines heftigen Anfalls von halbstündiger Dauer heisst es: Athempausen bis zu 45 Secunden Dauer, dann klonische Zwerchfellkrämpfe, tönende Inspirationen.

Die letzten vereinzelten Krampfanfälle traten im October auf. Mittlerweile hatte sich die Ernährung des Kranken sehr gehoben, das Körpergewicht war von 62 auf 82 Pfund gestiegen.

Geistig erschien er intact bis auf eine gewisse Trägheit im Denken und mässige Gedächtnissschwäche. Auffallend erschien die Schwierigkeit, die dem Kranken das Schreiben machte; besonders bei Dictaten fügte er die Buchstaben ganz verkehrt an einander, während er Abschriften fehlerlos verfertigen konnte. Dieser Defect soll nach seiner eigenen Angabe und nach der seines Bruders von einem Fall herrühren, den er vor 2 Jahren erlitt.

Als der Kranke Anfang October mit an die Arbeit ging und Erde aufladen half, wobei die Hände in Thätigkeit waren und er sich auf das rechte Bein stemmte, stellte sich vorübergehend Oedem der Hände und des rechten Fusses ein.

Am 9. Januar 1881 wurde der Kranke, bei völligem Wohlbefinden, aber ohne Kniephänomen, entlassen; nach einer Mittheilung des heimathlichen Ortsvorstandes soll er allerdings wieder erkrankt sein.

Beobachtung XVII.

Stupor, acute Demenz. Epileptische Krämpfe; Fehlen des Kniephänomens.

Frau Elisabeth V., 44 Jahre alt, aus Friedrichshausen, rec. 1. November 1880, war früher gesund, von mittler Intelligenz. Sie erkrankte im Herbst 1879 an den Erscheinungen des Ergotismus: Kriebeln, krampfhaftes Ziehen in den Gliedern; seit 3—4 Monaten allgemeine Krämpfe von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde Dauer, wobei Schaum vor den Mund tritt. Dieselben wiederholten sich alle paar Tage, mitunter 2mal im Tage. Seit 3 Monaten irre, erst stumpfsinnig, dann aufgeregt: sie schrie, lief im Hause herum, schlief unruhig.

Bei der Aufnahme ist die Kranke sehr hinfällig, theils in Folge geistiger Benommenheit theils wegen körperlicher Schwäche. Sie wird nach gründlicher Reinigung (Pediculi capitis) in's Bett gelegt. — Bei der Abendvisite wähnt sie, schon 8 Tage hier zu sein. Nach ihren Kindern befragt, nennt sie nach langem Besinnen zwei mit Namen, den Namen des dritten weiss sie nicht. Schmerzen hat sie „in der Mutter" (oberflächlich ulcerirter Prolapsus uteri), sonst nirgends. Angst wird geleugnet. Contracturen oder Lähmungen einzelner Muskeln fehlen, Nadelstiche werden schläfrig und undeutlich angegeben, wohl nur in Folge der Benommenheit. Spätere Untersuchungen, bei freiem Sensorium, ergaben keinerlei Sensibilitätsstörungen. Das Kniephä-

nomen fehlt beiderseits. Pupillen über Mittelweite, Appetit gut, viel Durst. — So blieb ihr Zustand auch während der nächsten Tage.

Am 3. November, aus dem Stupor erweckt, sagt sie mit weit aufgerissenen Augen und sehr weiten Pupillen: „Ist denn unser Herrgott da? hat denn unser Herrgott die Thore aufgemacht?“ — War unrein.

5. November: „Ich kann mir's nicht erklären, wie das Alles zugeht, wie ich hierher bin gekommen und wie es hier zugeht. Sind denn meine lieben Kinder noch am Leben?“

10. November, Abends 5 Uhr, ein epileptischer Krampfanfall von $^1/_4$ Stunde Dauer mit Schaumblasen.

12. November. Grosse Euphorie, ganz im Gegensatz zu ihrer bisherigen Stimmung und zu ihren elenden Zustand: „was bin ich doch so schön hier im Bett, und bekomme so herrlich zu trinken“.

13. November. Viel Durst. Benommenheit stärker.

14. November. Anfall von allgemeinen Convulsionen mit nachfolgendem tiefen Schlaf.

15. November. Noch immer verwirrt: „ach, wenn ich nur wüsst, was das Alles für eine Bedeutung hat!“ —

Im Laufe des December isst die Kranke schlecht und wird immer hinfälliger. Das Körpergewicht, bei der Aufnahme 93 Pfd., war auf 78 Pfd. gesunken. Dazu stellten sich Contracturen in den Beinen (Spitzfussstellung) und im Nacken ein. Die Kranke kann sich im Bett nicht bewegen, besonders nicht aufrichten, ist oft unrein und hat schweres Krankheitsgefühl. Epileptische Anfälle blieben seit Mitte November aus.

Im Januar 1881 besserten sich alle Erscheinungen, die Ernährung hob sich, das Sensorium wurde freier, die Contracturen lösten sich. Im Februar traten einige grosse Furunkel auf.

Anfang März betrug das Körpergewicht 112 Pfd.; am 15. März 1881 wurde sie, ohne auffällige Defecte der Intelligenz entlassen. Am 3. August 1881 traf ich sie noch gesund, aber ohne Kniephänomen. Nachrichten aus aus der Heimath zufolge ist sie kürzlich (März 1882) wieder erkrankt.*)

In einigen Fällen trat Angst, melancholische Gemüthsstimmung, selbst mit Versündigungsideen, in den Vordergrund.

Beobachtung XVIII.

Stupor, Angst. Epileptische Krämpfe und psychische Aequivalente; Schwindel. Fehlen des Kniephänomens.

Marie R., 11 Jahre alt, aus Frankenau (rec. 16. Februar 1881) war früher gesund; im Herbst 1879 und im Herbst 1880 litt sie an der Kriebelkrankheit: Kriebeln, Krämpfe, Kopfschmerz; Anfang Januar 1881 gerieth sie

---

*) Während des Drucks dieser Zeilen (April 82) wurde sie der Anstalt wieder übergebe. Sie ist dement, das Kniephänomen fehlt, die Schmerzempfindlichkeit ist herabgesetzt; bisher hatte sie einen Anfall von allgemeinen Convulsionen.

Nachts oft in grosse ängstliche Aufregung, angeblich durch Hallucinationen. Am 22. Januar erster Anfall von allgemeinen Convulsionen, seitdem fast alle Nacht Anfälle von heftigem Schreien.

Bei der Aufnahme geht das blasse, schlecht genährte Kind unsicher und taumelig. Pupillen weit, ohne Differenz. Keine Muskelspasmen, Sensibilität intact. Das Kniephänomen fehlt. Im Laufe der nächsten Tage bis Ende Februar traten zeitweise Zustände von Benommenheit ein mit fast totaler Anästhesie und Analgesie. Die Augen waren dabei geöffnet, die Pupillen weit, Krämpfe bestanden nicht. Nachts schrie das Kind häufig laut auf. — Seit Anfang März machte die Convalescenz stete Fortschritte, nächtliche Angstanfälle wiederholten sich noch hie und da. Das Mädchen lernte stricken und beschäftigte sich mit Lesen. Bei der Entlassung am 9. Mai wog es 65 Pfd. (gegen 53 bei der Aufnahme). Das Kniephänomen fehlte noch. Auch sie soll kürzlich recidiv geworden sein.

Beobachtung XIX.

Heftige Angstanfälle, epileptische Krämpfe und Muskelspasmen; — Verspätung, dann Verschwinden des Kniephänomens.

Adam M., 14 Jahre alt, Bruder des Johannes M. (Beobachtung XVI.), aus Allendorf, wurde am 7. August 1880 aufgenommen. Der Vater und ein jüngerer Bruder leiden ebenfalls an Ergotismus. Sie lebten ärmlich und assen erst in letzter Zeit, als Alles krank war, mehr Fleisch (Eltern und 3 Kinder zusammen 4 Pfd. die Woche!). Unser Patient erkrankte Anfang December 1879 mit Krämpfen und Anfällen von heftiger Angst; es wäre Einer mit dem Säbel in der Ecke, der wolle ihn schlachten; er wurde dann geradezu wüthend, fing an zu treten, zu schlagen, zu beissen. Seit Weihnachten ist er wieder geistig normal, blieb aber müde und schwach, seit 3 Wochen ist er wieder kränker, klagt viel über Leibweh und hat Durchfälle. Auf der Fahrt hierher überstand er einen Anfall von Convulsionen.

Bei der Aufnahme ist er benommen und sehr matt; er jammert still vor sich hin über Leibschmerz. Der Ernährungszustand ist elend, der Puls klein, die Pupillen sind ad maximum erweitert und starr. Das Kniephänomen lässt sich beiderseits hervorbriugen, doch erfolgt die Streckung des Unterschenkels nicht wie gewöhnlich im Moment des Klopfens auf die Patellarsehne, sondern nach einem merklichen Zeitintervall. Abdomen aufgetrieben, Temperatur 38,2.

Therapie: Laxans, Stimulantia.

In der ersten Nacht erfolgten mehrere diarrhoische Entleerungen; im Schlaf stiess der Kranke zuweilen einen leisen Schrei aus.

8. August Morgens. Das Sensorium ist frei, die Temperatur normal, der Puls besser. Störungen der Motilität und Sensibilität bestehen nicht. Der Kranke klagt über Schmerzen in der Magengegend und in der Zungenspitze (Stomatitis). Appetit gut.

8. August Abends. Das Kniephänomen ist nicht mehr hervor-

zubringen. Die mechanische Erregbarkeit des M. quadriceps femoris ist eher erhöht.

9. August Morgens. Heftiger Anfall von tonischen und clonischen Krämpfen, erst in den oberen, dann in den unteren Extremitäten, linksseitig beginnend, ohne völligen Verlust des Bewusstseins. Danach häufiges Erbrechen, das sich auch in den folgenden Tagen wiederholt, bei übrigens vollkommenem Wohlbefinden (auch keine Diarrhöen mehr) und freiem Sensorium.

Ein zweiter und letzter Krampfanfall begann am Morgen des 12. August bei erhaltenem Bewusstsein mit Flexionskrämpfen in beiden Vorderarmen, wobei die Hände in Falkenschnabelstellung standen: dann wurde, unter leichter Trübung des Bewusstseins. die Respiration stöhnend. — Das Wohlbefinden in den nächsten Wochen wurde nur vorübergehend durch Erbrechen und Kopfschmerzen gestört. Am 10. November klagt er unter Thränen, er habe Furcht; in der Nacht zum 11. November schlief er wenig, äusserte Angst, rief oft nach seiner Mutter; die Nacht zum 12. November verbrachte er schlaflos, schrie um Hülfe, die Jäger wollten an ihn; ebenso in der nächsten Nacht, wo er Bismarck und Moltke um Hülfe gegen die Soldaten anrief. Auch die Nacht zum 14. November durchwachte er, von ängstlichen Vorstellungen gepeinigt. Morgens fand sich die linke Wange voller Schrammen und leicht gedunsen; er theilt mit, es sei ihm vorgekommen, als wäre sein Kopf ein anderer Mann, und der wolle ihn schlagen; da habe er zugehauen und seine eigene Wange getroffen.

Solche Angstanfälle wiederholten sich, meist Nachts, noch den ganzen November hindurch.

Seitdem blieb auch sein psychisches Verhalten normal; das Körpergewicht war von 50 Pfd. auf 65 Pfd. gestiegen und am 9. Januar verliess er genesen die Anstalt. Nur das Kniephänomen fehlte noch.

Beobachtung XX.

Stupor, dann Angst und Versündigungsideen. Fehlen des Kniephänomens; Romberg'sches Symptom

Georg W., 48 Jahre. von Friedrichshausen (rec. 4. October 1880), ist hereditär nicht belastet, Potator, indessen Vater von 8 gesunden Kindern. Im 25. Jahre Pleuritis, sonst stets gesund. Seit der Kriebelkrankheit (October 1879) ist er schlaff, matt, schläfrig, unlustig zur Arbeit. Einige Monate später wurde er ängstlich, incohärent im Reden, vor 8 Wochen stuporös.

Bei der Aufnahme klagt Patient, er könne schlecht denken und arbeiten, habe Schwindel im Kopf und kein rechtes Gefühl. Beim Sprechen wiederholt er die Worte öfter. Das Sensorium ist frei, der Ablauf der Vorstellungen offenbar sehr verlangsamt. Störungen der Motilität und Sensibilität bestehen objectiv nicht. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Appetit und Schlaf gut.

9. October. Hat unruhig geschlafen, Angst gehabt, geschrien, die Leute rückten ihm zu nahe. Abends weist er das Essen zurück, speit es aus.

10. October. Düsterer Stimmung: „ich — ich — ich bin verloren".

— Nach weiterem Fragen äusserte er sich in verschnörkelter, umständlicher Ausdrucksweise, er hätte sich gegen seine Gesundheit vergangen.

Am 1. November wurde er, da weiter keine Störungen eingetreten waren, entlassen; aber am 7. Januar 1881 suchte er die Anstalt wieder auf. Schon einige Tage nach seinem Austritt hätte der Schwindel wieder angefangen.

Er ist schlecht genährt und voll Ungeziefer. Das Sensorium erscheint frei, doch ist der Kranke taumelig, schlafsüchtig, von grosser Indolenz und Trägheit im Denken. Er ist schwach auf den Beinen, sonst zeigt der Gang nichts Auffälliges; beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt alsbald heftiges Schwanken ein. Alle Einzelbewegungen sind gut und geschickt ausführbar. Sensibilität in allen Qualitäten wohl erhalten, ebenso die Reflexerregbarkeit. Kniephänomen sowie sämmtliche andere Sehnenphänomene fehlen. Sprache intact. Appetit sehr stark. Pupillen mittelweit, reagiren gut. Schlaf ungestört.

19. Januar. Deprimirter Stimmung: „wenn Sie mich nicht nach Hause lassen, dann geh' ich todt". —

21. Januar. Vergangene Nacht ängstlich, schrie um Hülfe; klagt heut früh, seine Knochen wären wie zermalmt, er käme nie wieder nach Hause.

Anfang Februar wurde er geistig reger; die Arbeitslust stellte sich wieder ein und er konnte selbstständig auf dem Oekonomiehof beschäftigt werden.

Anfang März betrug das Körpergewicht 114 Pfd. gegen 101 Pfd. bei der Aufnahme.

Bei der Entlassung am 14. März bot er keine krankhaften Erscheinungen dar, nur das Kniephänomen war nicht hervorzubringen; es fehlte auch noch bei meinem Besuch am 3. Juli 1881.

Beobachtung XXI.

Angst, Schwindel; Muskelspannungen, epileptische Krämpfe. Fehlen des Kniephänomens.

Johannes M., Ackermann aus Dainrode, 29 Jahre alt, rec. 15. März 1881, früher gesund. Im Winter 1879/80 Typhus, danach deprimirter Stimmung; er ermüdete leicht bei der Arbeit, neigte zum Schlaf und bemerkte eine entschiedene Abnahme des Gedächtnisses. Im Frühjahr 1880 erkrankte er am Ergotismus mit tonischen Krämpfen und Steigerung der psychischen Erscheinungen.

Weitere Klagen des Patienten waren: Kopfschmerzen, schwere Besinnlichkeit, Schwindel und in letzter Zeit namentlich ausgesprochenes Angstgefühl, grosse Schreckhaftigkeit.

Bei der Aufnahme hat der Kranke schweres Krankheitsgefühl; er ist ein kräftig gebauter, gut genährter junger Mann. Gesichtsausdruck etwas unsicher, benommen, ängstlich, meist auch schläfrig und abwesend. Pupillen über Mittelweite, beiderseits gleich. Gang etwas unsicher, keine motorischen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen. Das Kniephänomen fehlt beiderseits.

20. März. Klagt über Angst, sonst meist schläfrig und benommen.

Muskelspannungen in beiden Händen, welche in Rabenschnabelstellung der Finger krampfhaft fixirt, und n den Zehen, die gewaltsam dorsalflectirt werden.

24. März. Aengstlich, taumelig, sehr schlafsüchtig.

7. April. Anfall von Schwindel und Erbrechen.

9. April. Ausgebildeter epileptischer Krampfanfall.

Von da an nahm die Besserung ihren Anfang; geistig intact wurde er am 9. Mai entlassen. Er war noch etwas ungeschickt auf den Beinen und das Kniephänomen fehlte.

Der nachfolgende Fall ist durch Hartnäckigkeit und Intensität der Erscheinungen der schwerste von allen, die uns zur Beobachtung kamen. Von besonderem Interesse wird er durch die Störungen auf motorischem Gebiet.

Beobachtung XXII.

Stupor, acute Demenz mit intercurrenten Aufregungszuständen; Muskelspasmen, partielle Muskelkrämpfe; allgemeine Convulsionen, psychische Aequivalente. Fehlen des Kniephänomens, Sprachstörungen, Entwickelung von Contracturen.

Eva L., 19 Jahre, Dienstmagd aus Frankenau, wurde am 16. Februar 1881 aufgenommen. Ein Vatersbruder war epileptisch und starb blödsinnig. Als Kind litt die Kranke an Scharlach ohne Nachkrankheiten; sie lernte schwer, blieb körperlich zurück. Seit Herbst 1880 Zeichen von Kriebelkrankheit; im November desselben Jahres leichte „Delirien", Mitte Januar 1881 die ersten allgemeinen Krämpfe, dann zunehmende Geistesschwäche, Abnahme der Kräfte. Die Menses cessiren seit Juni 1880.

Bei der Aufnahme klagt das für sein Alter wenig entwickelte Mädchen über Schwindelgefühl und Schwäche in den Beinen. Das Sensorium ist frei, die Sprach langsam und behindert; die Pupillen sind über Mittelweite, ohne Differenz, reagiren prompt. Keine Muskelspasmen, keine Sensibilitätsstörungen. Das Kniephänomen fehlt.

Ende Februar und Anfang März traten typische epileptische Krampfanfälle mit Bewusstseinspause auf. Dann blieben diese Anfälle weg, während sich, bei erhaltenem Bewusstsein, bilaterale Muskelspasmen der Gesichts- und Halsmusculatur einstellten, die fast ununterbrochen Stunden und Tage lang fortdauerten, bisweilen mit solcher Heftigkeit, dass das Sprechen und Essen unmöglich wurde. Die Stirnhaut wurde in die Höhe gezogen und in quere Falten gelegt, die oberen Augenlider wurden herab-, die Mundwinkel nach aussen und abwärts, der Kopf nach hinten gezogen, seltener krampfhaft vorn übergebeugt und in dieser Stellung unter Zittern fixirt. Die Pupillen waren während dessen erweitert und verengerten sich nur wenig auf Lichteinfall; die Kranke klagte über heftigen Stirnkopfschmerz. Im April und Mai dieselben Erscheinungen; dazwischen 3 typische epileptische Anfälle mit Zungenbiss und Zustände grösserer Benommenheit und Verwirrtheit,

in denen sie häufig auflachte, in heiteren Vorstellungen befangen schwatzte, unmotivirt das Bett verliess und dergleichen. An den Tagen nach den grossen Anfällen war das Sensorium meist am freiesten.

Im Verlauf des Juni 3 heftige epileptische Anfälle und mehrfach Zustände von Verwirrtheit und grosser Aufregung, in denen sie stürmisch fort verlangte, jammerte, sie würde immer verkehrter und „narriger". Sie taumelt beim Stehen und Gehen. Bromkali, seit dem 11. Juni gereicht (4,0 pro die), wird am 28. Juni wegen Ptosis und grosser allgemeiner Schlaffheit ausgesetzt. — Der Juli setzte mit ausserordentlich heftigen, mehrmals an Einem Tage sich wiederholenden Anfällen von allgemeinen Convulsionen ein, in denen die Zunge auf die grausamste Weise litt; ein 2 Ctm. breites Stück an der Spitze wurde fast total abgebissen, necrotische fötide Stücke stiessen sich ab.

Nun folgt eine Zeit der Ruhe; die Kranke wurde klarer, der Gang sicherer, das Körpergewicht stieg. Im August relatives Wohlbefinden, so dass sie leichte Feldarbeiten machen konnte; es wurden 6 mehr oder weniger heftige epileptische Anfälle, meist in den späten Abendstunden, beobachtet.

Im September häufige grosse Anfälle; in den Zwischenzeiten fast beständiges Ziehen im Gebiet des Augen- und Mundfacialis, sowie der Sternocleidomastoidei, bisweilen auch in den Flexoren des Unterarms; häufig klagt die Kranke über heftigen Stirnkopfschmerz. Gelegentlich traten krampfhafte Schmatz-, Kau- und Schluckbewegungen isolirt auf, einmal die Empfindung des Unvermögens, zu schlucken.

Kalibromat wurde seit dem 4. Juli wieder gegeben, vom 27. September ab zu 8,0 pro die; am 8. September ward es wieder ausgesetzt.

Am 7. October wurde, bei völlig freiem Sensorium, Folgendes constatirt: Sensibilität in allen Qualitäten völlig intact; keine Parästhesien, nur beständige und objectiv begründete Klagen über kalte Füsse. Keine Lähmungen, keine Spur von Ataxie. Gang etwas taumelnd; Kniephänomen fehlt. Menses bisher nicht beobachtet. Körpergewicht 106 Pfund (gegen 89 bei der Aufnahme).

In den folgenden Tagen geräth die Kranke in ungeheure Aufregung, rauft sich das Haar aus, schlägt sich auf Kopf und Brust und schreit: „mein Kopf! mein Kopf! wo soll ich denn hin! hängt mich doch auf! ach, Du lieber Gott, wär' ich doch von dieser Welt, wär' ich doch todt! ich kriege ja doch meinen Verstand nie wieder!"

Auch im Laufe des November wiederholten sich solche Zufälle öfters; in den ruhigeren Zeiten bot die Kranke, neben kindischer Euphorie, die mit ihrem schweren Leiden in traurigem Contrast stand, das Bild zunehmenden Blödsinns. Vom A B C, einfacher Addition und Multiplication ist keine Rede; die Wärterin hält sie für ihre Mutter; sie läuft uns überall nach, schwatzt mit bedeutungslosen Reden in Alles hinein. Während die Sprache bisher bloss durch die Zungenverletzungen behindert war, erscheint sie jetzt deutlich scandirend.

Im Verlauf des November wiederholten sich die epileptischen Anfälle immer häufiger, und seit December besteht das, was man Status epilepticus

nennt. Die Kranke ist dauernd an's Bett gefesselt, liegt fast in beständigem Sopor bis zu tiefem Coma und wird beinahe täglich von Krampfanfällen, einzeln oder in Serien, bis zu einem Dutzend in 24 Stunden und mehr heimgesucht. Die Application des faradischen Pinsels löst zwar Schmerzensäusserungen aus, unterbricht aber den soporösen Zustand nicht auf längere Zeit. Die Nahrungsaufnahme ist wegen der tiefen Bewusstseinsstörung oft mangelhaft. In klaren Momenten isst sie gierig, schnappt auch nach dem vorgehaltenen Finger und stösst bei Begrüssung ein deutlich scandirtes G—g—guten Mor—gen aus, reicht auch die Hand ohne eine Spur von Ataxie. Unmittelbar nach den heftigeren Anfällen ist das Sensorium gewöhnlich etwas klarer und werden alsdann, aber nur dann, willkürliche Bewegungen exquisit atactisch ausgeführt.

Die Kranke magert ab und ist oft unrein. Seit Februar 1882 entwickelt sich eine allmälig zunehmende beiderseitige Contractur der Fingerbeuger, bei erhaltener Sensibilität, aber ohne Hyperästhesie oder erhöhte Reflexerregbarkeit. Sie bekommt jetzt (März) Decubitus und wird wohl nicht mehr lange leben. Mittlerweile (Ende April) ist der Decubitus geheilt und hat sich krampfhafte Spitzfusssstellung entwickelt. Das Sensorium ist freier, die Anfälle werden seltener. Das Kniephänomen fehlt.

In den nachfolgenden Fällen waren ausser dem Fehlen des Kniephänomens noch weitere Zeichen von Rückenmarksaffection vorhanden. Der erste betrifft den in der Siemens'schen Arbeit unter Beobachtung VII. beschriebenen Kranken, der zu wiederholter Aufnahme gelangte.

Beobachtung VII. Nachtrag.

Recidiv. Stupor, Sprach- und Gehstörungen; Fehlen des Kniephänomens.

Tobias D. aus Dornholzhausen, 50 Jahre alt, wieder aufgenommen am 12. November 1880. Blieb seit der Entlassung am 12. April 1880 gesund; erst neuerdings wurde er wieder unfähig zu arbeiten, stuporös; auch sollen mehrfach leichte Krampferscheinungen beobachtet worden sein.

Bei der Aufnahme ist er unbesinnlich, etwas benommen, wiederholt die Worte, zeigt Andeutungen von Silbenstolpern. Beim Gehen macht er sehr kleine Schritte, wie wenn die Füsse gefesselt wären oder eine Last an den Beinen hinge; sonst keine motorischen Störungen; Sensibilität intact, Kniephänomen fehlt.

Er erholte sich schnell, konnte bald mit an die Arbeit gehen und am 24. December bei völligem Wohlbefinden die Anstalt verlassen.

Doch schon nach einigen Wochen verfiel er wieder in den alten Zustand und wurde am 15. März 1881 wiedergebracht.

Er war leicht benommen, taumelte stark wie ein Betrunkener, klagte über Schwindel und Druck auf die Nasenwurzel, bot sonst nichts Auffälliges.

Auch diesmal schwanden die Störungen schnell, und am 9. Mai trat er den Heimweg wieder an. Das Kniephänomen fehlte nach wie vor.

Beobachtung XXIII.

Stupor, Angst. Epileptische Krämpfe und choreaartige Zustände. Fehlen des Kniephänomens; Ataxie, Analgesie, Romberg'sches Symptom.

Daniel B., 19 Jahre, aus Friedrichshausen, rec. 7. Januar 1881. Früher gesund und von mittler Intelligenz, litt im Herbst 1879 nach der Kriebelkrankheit einige Wochen an Unfähigkeit zu denken. Seit Frühjahr 1880 gesund, erkrankte er im November desselben Jahres von Neuem mit epileptischen Krämpfen und Seelenstörung. Er lag den Tag über stumm da, stupide vor sich hin blickend, verschlang Speisen und Getränke gierig und „machte überhaupt den Eindruck eines Blödsinnigen". — Nachts tobte er bisweilen laut, schlug um sich und wollte Fluchtversuche machen (Angst?).

Bei der Aufnahme ist der Kranke stuporös, antwortet nicht auf Fragen. Der Ernährungszustand ist leidlich. Pupillen über Mittelweite, links weiter wie rechts.

10. Januar. Lebhaftes Grimmassiren, choreaartige Bewegungen mit beiden Armen.

12. Januar. Etwas lebhafter; sitzt aufrecht im Bett; wenn er läge, sei es ihm „turmelig".

13. Januar. Liegt kaum einen Moment ruhig im Bett; bald wirft er den Kopf auf die Seite, bald zieht er ein Bein hoch, bald schleudert er die Arme umher; es macht ihm sichtlich Mühe, diese Bewegungen zu unterdrücken. Geistig ist er viel reger, wenn auch noch deutliche Verlangsamung im Ablauf der Vorstellungen besteht. Gedächtniss anscheinend intact. Sprache langsam, hier und da Andeutungen von Silbenstolpern. Sensibilität für tactile Reize erhalten, die Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper beträchtlich herabgesetzt. Die Hautreflexe lebhaft; das Kniephänomen fehlt beiderseits, ebenso die Triceps-, Biceps- und Achillessehnenphänomene. Keine gröberen motorischen Störungen; am Gang nichts Auffälliges. Beim Stehen mit geschlossenen Augen geräth er bald in beträchtliches Schwanken. Kleine Gegenstände werden ungeschickt angefasst; an der Nase fährt er mit dem Zeigefinger jedesmal vorbei.

Muskelkrämpfe wurden hier nicht beobachtet. Alle Erscheinungen besserten sich schnell, er hatte in einem Monat 9 Pfd. zugenommen und war bei der Entlassung am 10. Februar 1881 geistig normal, abgesehen von der ungewöhnlichen Indolenz, die den hessischen Bauern eigen ist. Das Kniephänomen war auch am 3. Juli noch nicht wiedergekehrt, die Schmerzempfindlichkeit stark herabgesetzt; auch fand ich den Gang etwas breitspurig.

Beobachtung XXIV.

Stupor, Angst. Fehlen des Kniephänomens; Parästhesien, Gürtelgefühl, Romberg'sches Symptom, Hinterhauptschmerz.

Christian H., 36 Jahre, Tagelöhner aus Dainrode, aufgenommen am 18. November 1880, stottert von jeher, ist Potator und war früher gesund.

Vorigen Herbst litt er an der Kriebelkrankheit und soll seitdem oft Furcht geäussert haben. Seit 3—4 Wochen grosse Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit. Auf der Fahrt hierher hat er, wie die Begleiter berichten, laut geschrien, man wolle ihn in's Wasser fahren.

Bei der Aufnahme apathisch, antwortet erst auf wiederholtes Fragen, giebt hierbei unter Anderem an, nicht gut sehen zu können (was weder jetzt noch später sich objectiv bestätigte) und Kopfschmerz in der Stirn zu haben. Dann blickt er unverwandt in's Leere, lacht unmotivirt auf und murmelt einige Worte unter deutlichem Silbenstolpern. Die Zunge und die ausgespreizten Finger zittern. Die Pupillen sind mittelweit, von guter Reaction.

Auf der Abtheilung geräth er in heftige Unruhe, wirft sich umher, schleudert die Beine zum Bett heraus und stösst ängstliche Rufe aus: „Da kommt die Maschine wieder!"

H. ist ein grosser, starkknochiger, gut genährter Mann mit kräftiger Musculatur, zu der der schwache Händedruck in keinem Verhältniss steht. Sonstige Störungen der Motilität bestehen nicht; alle Einzelbewegungen sind gut ausführbar; am Gang nichts Auffälliges. Reflexe bei Kitzeln und Stechen der Haut ausserordentlich lebhaft; das Kniephänomen fehlt.

Die folgenden Tage verbrachte er stumm und stuporös im Bett. Am 23. November ist er etwas munterer, steht auf, wankt beim Gehen und taumelt, bei geschlossenen Augen, hinten über. Die ausgestreckten Arme gerathen nach einigen Secunden in heftiges Zittern. Hochgradiges Silbenstolpern (wohl unterschieden vom angeborenen Stottern).

In den nächsten Tagen entwickelt sich ein Carbunkel an der linken Wange; zur Incision und weiteren Behandlung ist er nur schwer aus seiner Somnolenz aufzurütteln.

Anfang December wurde Patient lebhafter, das Körpergewicht war von 142 auf 152 Pfd. gestiegen und am 24. December kehrte er heim.

Am 2. März 1881 kam er wieder. Er ist schläfrig, indolent, wankt beim Stehen mit geschlossenen Augen; das Kniephänomen fehlt; ausser dem Stottern keine Sprachstörungen.

28. März. Hat seit einigen Tagen Anfälle von unerträglichem Kriebeln, Hinterhauptschmerz, Schwindel; er jammert laut, klagt über Frost und ein Gefühl, als ob ihm der Leib mit einem festen Gurt zusammengeschnürt würde (spontane Angabe). Normale Temperatur.

Seit Anfang April fühlte er sich wieder wohl, ging mit an die Arbeit, nahm 10 Pfd. an Körpergewicht zu.

Bei der Entlassung am 23. April fehlte das Kniephänomen noch, auch trat, bei geschlossenen Augen, noch leichtes Schwanken ein. Ich habe ihn seitdem nicht wieder gesehen; er kehrte nicht in die Heimath zurück, da er das schlechte Brod fürchtete.

Beobachtung XXV.

Stupor, acute Demenz, Epileptische Krämpfe und Muskelspasmen. Fehlen des Kniephänomens: Analgesie, Parästhesien.

Henriette Sch., 22 Jahre, Dienstmagd aus Louisendorf (rec. 1. Juni 1881), erkrankte in Folge Genusses mutterkornhaltigen Brodes im Herbst 1879 schwer unter folgenden Erscheinungen: Kriebeln in Füssen, Händen und Kopf, grosse Mattigkeit, Schwindel, taumelnder Gang, Cessiren der bis dahin regelmässigen Menses. Seit Mai 1880 Abnahme des Gedächtnisses, deprimirte Gemüthsstimmung. epileptische Krampfanfälle.

Vom 9. Juni 1880 bis zum 25. November 1880, dann vom 9. Mai 1881 bis zur Aufnahme in hiesige Anstalt war sie in der Marburger medicinischen Klinik behandelt worden. Dem dort geführten Journal entnehme ich folgende Notizen:

9. Juni 1880. Subjective Erscheinungen: Kriebeln in Kopf, Händen und Füssen, grosse Mattigkeit, Schwindelgefühl, Brechneigung, Augenflimmern, Ohrensausen, Sehschwäche, Stumpfheit des Gefühls. Objectiv wird festgestellt: eine gewisse Steifigkeit beim Gehen, normale Sensibilität, herabgesetzte Hautreflexerregbarkeit. Fehlen des Knie- und Fussphänomens, gute Seh- und Hörschärfe. Pupillen abnorm weit, rechts bisweilen weiter wie links; normaler Augenspiegelbefund. Psychisch besteht eine gewisse Apathie. Seit dem 19. Juli typische Anfälle von epileptischen Krämpfen (2—3 im Monat) und krampfhaften Contractionen in einzelnen Muskelgruppen ohne Bewusstseinspause. Ther.: Kali bromat. — Am 5. October wird notirt: der Puls der Carotiden und peripheren Arterien kann nur bei grösster Aufmerksamkeit gefühlt werden, dabei laute Herztöne. Seit dem 6. October fiel eine leichte Prominenz der Bulbi auf, rechts mehr wie links. 19. November: Geringes Schwanken beim Stehen.

Die Veranlassung zur Ueberführung in die Anstalt wurden die zunehmenden Erscheinungen von Stupor.

Bei der Aufnahme besteht nur leichte Verlangsamung im Ablauf der Vorstellungen; auf alle Fragen erfolgt etwas langsam aber sonst correct Antwort; auffällige Defecte der Intelligenz sind nicht vorhanden. Ihre subjectiven Beschwerden sind die oben geschilderten; auch objectiv entspricht der Befund noch dem früher erhobenen, nur zeigt sich bei gut erhaltener tactiler Sensibilität eine hochgradige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper; tiefste Nadelstiche werden nirgends schmerzhaft empfunden, Hautreflexe auch von der Fusssohle aus nur andeutungsweise ausgelöst. Knie- und Fussphänomen fehlt; Gang etwas steif; keine atactischen Symptome. Ernährungszustand leidlich, Haut und Schleimhäute blass; Herztöne laut und regelmässig; im Gegensatz dazu ist an der Radialis nur ein irreguläres Vibriren, an der Carotis ein ganz schwacher Puls fühlbar.

Im Laufe des Juni hatte sie einen leichteren und einen schweren epileptischen Krampfanfall mit Zungenbiss; am 22. Juni einen schnell vorüber-

gehenden Schwindelanfall. Dann schritt die Besserung ohne weitere Unterbrechung fort.

Im Juli kehrten, nach zweijähriger Pause, die Menses wieder, das Körpergewicht war von 106 auf 121 Pfund gestiegen. Am 2. September 1881 wurde sie aus der Anstaltsbehandlung entlassen und als Magd an der Anstaltsküche angestellt.

Doch bald stellte sich grosse Gedächtnissschwäche heraus; sie selbst klagte, was ihr geheissen sei, habe sie im nächsten Moment wieder vergessen. Kriebeln und Schwindelgefühl bestanden fort. Dazu gesellte sich grosser Widerwillen gegen gekochte Speisen, geradezu Ekel gegen Fleisch, so dass die Kranke sich fast nur von Brod zu nähren anfing und körperlich sehr herunterkam. Am 13. November trat wieder ein epileptischer Anfall ein; sie wurde sehr deprimirt, äusserte, sie würde sich noch aufhängen, weshalb am 25. September ihre Wiederaufnahme auf die Krankenabtheilung erfolgte.

Sie ist sehr niedergeschlagen über ihre Unfähigkeit zu denken, klagt über Schwindel, Kriebeln in den Unterschenkeln bis in die Zehen und in den Fingerspitzen. Das Aussehen ist fahl, das Körpergewicht auf 108 Pfund gesunken. Die tactile Sensibilität ist überall wohl erhalten; sie spürt die leiseste Berührung, localisirt genau, erkennt durch den Tastsinn alle Gegenstände. Dagegen werden tiefe Nadelstiche nirgends schmerzhaft empfunden. Die faradische Sensibilität ist überall völlig erloschen; selbst bei den stärksten Strömen, die schon bei Anwendung des faradischen Pinsels lebhafte Muskelzuckungen hervorrufen, wird nichts empfunden, als das Aufsetzen der Elektrode. Die faradisirten Hautstellen röthen sich lebhaft. Verhalten der galvanischen und faradischen Muskelerregbarkeit normal. Hautreflexe oben angedeutet. Der Rachenreflex ist ausserordentlich schwach und träge (obgleich Patientin seit $2^1/_2$ Monaten kein K. Br. genommen hat). Das Kniephänomen fehlt. Atactische Symptome bestehen nicht, auch kein Schwanken bei Augenschluss; ebensowenig Seh- oder Gehörstörungen. Eine gewisse Steifigkeit beim Gehen ist mehr subjectiv, als objectiv auffällig. Die motorische Kraft der Ober- und Unterextremitäten ist wohl erhalten; doch geräth die Kranke selbst bei leichtester körperlicher Anstrengung in's Schwitzen (beiderseitig). Die Pupillen, mittelweit, verengern sich in gehöriger Weise auf Lichtreize und bei der Accomodation.

Der Widerwillen gegen gekochte Speisen ist unüberwindlich, gebratenen Fleisches ist sie auch bald überdrüssig; nur bei häufigem Wechsel der Diät gelingt es, sie genügend zu ernähren.

So ist im Wesentlichen noch heute (Ende März) ihr Zustand. Das Körpergewicht ist auf 117 Pfd. gestiegen, das Aussehen besser. Die cerebrospinalen Störungen bestehen noch unverändert fort; dazu kommen neuerdings Klagen über oft auftretendes plötzliches Durchzucken des Körpers von den Beinen aus. Epileptische Anfälle sind seit November 1881 nicht wieder eingetreten.

Die Kranke nimmt wieder Bromkali (4,0 pro die) und lobt dessen Wirkung, namentlich gegen den Schwindel.

Dem vorigen ganz ähnlich ist der folgende Fall, nur dass die spinalen Symptome im weiteren Verlauf noch mehr in den Vordergrund treten und ihrer zeitlichen Entwicklung nach gut zu verfolgen sind.

Beobachtung XXVI.

Stupor, Angstanfälle, acute Demenz. Epileptische Krämpfe; — Fehlen des Kniephänomens, Parästhesien, Analgesie, Romberg'sches Symptom.

Adam S., 37 Jahre, Ackersmann aus Haubern, wurde am 22. October 1880 aufgenommen. Eine Schwester ist geistesschwach; er selbst war stets gesund bis auf einen schweren Typhus im 25. Jahre und mehrfache Drüsenabscesse. Er litt im Herbst 1879 in Folge Ergotismus vorübergehend an Irresein. Er hatte Angstanfälle und sah (wie er auch uns erzählte), sobald er sich in's Bett legte, Figuren: Vögel, Gesichter, Todtenköpfe, die immer grösser wurden; oft habe er vor Furcht in Schweiss gebadet dagelegen. Das Gedächtniss sei sehr geschwächt gewesen, was man ihn eben gefragt, habe er im nächsten Augenblick nicht mehr gewusst. Vor 6 Wochen erkrankte er neuerdings. Die Arbeitslust schwand, er taumelte beim Gehen, schlief schlecht. wurde matt, stierte stumm vor sich hin; die Sprache wurde mühsam. Am 21. November erster epileptischer Anfall.

Bei der Aufnahme zeigt er weder Gehstörungen, noch sonstige abnorme Erscheinungen auf dem motorischen Gebiet. Dagegen geräth er beim Stehen mit geschlossenen Augen sofort in heftiges Schwanken; Sensibilität intact; Kniephänomen fehlt. Pupillen mittelweit, ohne Differenz, von guter Reaction.

Er ging alsbald mit an die Arbeit, erschien während der ganzen Beobachtungszeit geistig intact und wurde daher schon am 12. December 1880 entlassen.

Am 22. August 1881 suchte er die Anstalt wieder auf. Seit der letzten Heuernte habe die Turmelichkeit wieder zugenommen, auch haben sich heftige epileptische Krämpfe (im Ganzen 3 oder 4 Anfälle) eingestellt.

Beim Eintritt in die Anstalt ist er so taumelig, dass er nicht ohne Unterstützung auf die Abtheilung gehen kann. Das Sensorium ist frei, der Ernährungszustand gut. Der Gang ist unbehülflich, unsicher, nicht atactisch.

Im Verlauf der nächsten Wochen hatte er wiederholt epileptische Anfälle mit Bewusstseinspause: kurzer Tonus, dann Convulsionen mit eingeschlagenen Daumen, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Schaumblasen, Stertor, dann Schlaf. Nach den heftigeren Anfällen blieb er 1—2 Tage leicht benommen; in den freien Zwischenräumen äusserte er schweres Krankheitsgefühl.

Am 12. October wird folgender Status aufgenommen: Der Kranke macht einen entschieden dementen Eindruck. Die Antworten erfolgen langsam; oft stockt er mitten im Satz und wiederholt die Worte. Er weiss nicht annähernd, wie lange er hier ist, wann er geheirathet habe. Er klagt selbst über die Abnahme des Gedächtnisses; auch habe er früher die Worte schneller

finden und die Gedanken besser sammeln können. Weitere subjective Störungen sind: Unsicherheit beim Gehen, häufiges Kriebeln in den Beinen, Gefühl von Eingeschlafensein derselben; wenn er den Arm auflege, sei auch hier das Kriebeln gleich da. Die Gesichtshälften sind nicht ganz symmetrisch; beim Sprechen wird der rechte Mundwinkel etwas mehr geöffnet, beim Lachen steht der linke etwas höher. Diese Differenz erklärt sich durch eine von einem Abscess herrührende strahlige Narbe an der linken Unterkiefergegend; zum Pfeifen wird der Mund gehörig zugespitzt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, verengern sich auf Lichteinfall und bei der Accommodation. Keine Seh- und Hörstörungen; Rachenreflex erloschen (nimmt Bromkali). Er schwankt beim Stehen mit offenen, noch weit mehr mit geschlossenen Augen; er geht etwas unsicher, hält aber die gerade Linie inne; soll er plötzlich Halt machen, so geräth er in starkes Schwanken; die Arme kann er ziemlich lange ausgestreckt halten, ohne dass Schwanken in ihnen eintritt. Alle Einzelbewegungen an Ober- und Unterextremitäten sind im Bett gut ausführbar, auch bei geschlossenen Augen. Bei der Untersuchung auf die Feinheit der Bewegungen benimmt er sich aus Mangel an Intelligenz anfangs ungeschickt; nach einigen misslungenen Versuchen führt er jede aufgegebene Bewegung sicher aus, ohne eine Spur von Ataxie. Die grobe motorische Kraft ist an den Ober- und Unterextremitäten bedeutend, die faradische und galvanische Muskelerregbarkeit normal.

Die Empfindlichkeit für tactile Reize ist am ganzen Körper wohl erhalten, das Kitzelgefühl sehr ausgebildet. Es wird gut localisirt, die Leitung ist nicht verlangsamt, es bestehen keine Nachempfindungen; zur Feststellung der Tastkreise reicht die Intelligenz nicht aus Dagegen ist die Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper hochgradig herabgesetzt. Ueberall, auch an der Kopfhaut, kann eine Hautfalte ohne Schmerzempfindung durchstochen werden. Bei ganz tiefen plötzlichen Nadelstichen folgen Andeutungen von Schmerzgefühl, nur bei excessiv starkem Kneifen einer breiten Hautfalte entschiedene — übrigens nicht verspätete — Schmerzensäusserung; starkes Drücken der Finger und Zehen schmerzlos.

Die faradische Sensibilität ist hochgradig herabgesetzt; das Aufsetzen des Metallpinsels wird sofort als Druck empfunden, dagegen entsteht bei den stärksten Strömen nirgends Schmerz, erst nach längerer Application leichtes Kriebeln und später Brennen; auf der rechten Körperhälfte ist hierzu eine längere Stromwirkung nöthig als auf der linken. Röthung der Haut stellt sich erst nach sehr langer Stromwirkung ein. Der Raumsinn ist wohl erhalten; Knopf und Spitze der Nadel und Fingerspitze werden deutlich unterschieden. alle Gegenstände durch den Tastsinn gut erkannt. Keine auffällige Störung des Temperatursinns und Kraftsinns. Die Muskelsensibilität, sowie die Vorstellung von der Lagerung der Glieder wohl erhalten. Hautreflexe lebhaft, speciell auch von den Fusssohlen und von der Bauchhaut aus.

Das Kniephänomen ist beiderseits auch nicht andeutungsweise vor-

handen, der M. quadriceps femoris mechanisch erregbar. Auch an den Oberextremitäten fehlen die Sehnenphänomene.

So ist der Befund auch heute (Ende März 1882) noch; das einzige. der Intensität nach wechselnde Symptom ist das Schwanken bei geschlossenen Augen. Oefter klagt er über ein Gefühl von Ameisenlaufen am ganzen Körper, besonders an den Beinen, und über plötzliche Zuckungen durch die Beine. Die epileptischen Anfälle wiederholen sich monatlich 1—2 Mal, kurze Schwindelanfälle nicht mit eingerechnet. Nach den Anfällen ist er meist taumeliger und zeigt er starkes Silbenstolpern. Im Januar d. J. litt er an einem grossen Carbunkel im Nacken und an Furunkeln im Gesicht. Geistig ist er dement, übrigens euphorisch.

Zu den von Dr. Siemens veröffentlichten Fällen sei nachträglich noch bemerkt, dass die unter Beobachtung III., VIII. und IX. geschilderten kranken Kinder bei völligem Wohlbefinden zusammen am 18. Juli 1880 entlassen wurden. Ich traf sie auch am 3. Juli 1881 wohl und munter; aber Allen fehlte noch das Kniephänomen. Denselben Befund erhob ich am selben Datum an Cath. R. (Beob. I.) und Frau F. (Beob. IV.). Letztere soll neuerdings wieder an heftigen Convulsionen leiden. Frau Gr. (Beob. V.) traf ich im Puerperium; sie war gesund geblieben und hatte auch das Kniephänomen, dessen Wiederkehr bei ihr allein von allen unseren Kriebelkranken beobachtet wurde.

Bei einem Rückblick auf die geschilderten Fälle lassen sich zunächst zwei überall wiederkehrende Wahrnehmungen feststellen:

1. In den allerseltensten Fällen folgen schwere cerebrospinale Störungen den ersten Erscheinungen der Intoxication so schnell, dass man an eine primäre Wirkung des Giftes denken kann. Es trifft dies nur zu für Beob. I. und IV., angeblich, aber nicht recht wahrscheinlich, für Beob. XVI. Im Fall XXI. traf die Schädlichkeit ein durch vorausgegangenen Typhus invalides Gehirn und steigerte alsbald die schon vorhandenen Cerebralerscheinungen*). In allen andern Fällen

*) Bei einem Ende April nach Einsendung des Manuscripts aufgenommenen 17jährigen Burschen (Jacob N. aus Friedrichshausen Beob. XXIX.) waren nach einem Alkoholexcess und nachfolgender starker Durchnässung krampfhafte Erscheinungen (Schlundkrämpfe, Ziehen in den Extremitäten) und kurze Anfälle von Bewusstlosigkeit eingetreten, die sich in den nächsten Wochen öfter wiederholten. Aehnliches hatte vorübergehend zur Zeit der Ergotismusepidemie vor 2 Jahren bestanden. Das Kniephänomen fehlt beiderseits vollständig, sonst bietet er zur Zeit keine Störungen. Offenbar haben hier die genannten Schädlichkeiten das bis dahin latente Leiden wieder wachgerufen.



entwickelten sich die Psychose, die Epilepsie und die Rückenmarksymptome — soweit dies für letztere nachweisbar war — Monate lang nach den acuten Intoxicationserscheinungen, oft nachdem diese längst geschwunden waren, und die Schädlichkeit nicht mehr fortwirkte, als Theilerscheinungen einer

2. nachweisbaren allgemeinen Ernährungsstörung, eines oft hochgradig kachectischen Zustandes. Die meisten Kranken waren körperlich sehr heruntergekommen, decrepide und erholten sich schnell unter der Anstaltskost; Andere trugen Anzeichen von Anämie; die Menses waren ausgeblieben; wieder bei Anderen hatte durch Diarrhöen und Widerwillen gegen das Essen der Ernährungszustand gelitten. Das häufige Vorkommen von Furunkeln und Carbunkeln (ohne dass Bromkali gegeben war) dürfte auch nicht zufällig sein.

Die allermeisten Kranken waren Opfer der Ernte des Jahres 1879, die bis zu 10 pCt. Mutterkorn enthielt, und zeigten im Herbst desselben Jahres oder im Winter 1879/80 die ersten Erscheinungen; nur das unter Beobachtung XXII. beschriebene, noch jetzt schwer kranke Mädchen soll bis zum Herbst 1880 völlig gesund gewesen sein. — Sonst hat die Ernte des Jahres 1880, die, wie oben erwähnt, auch nicht unschuldig, aber nur mässig mit Mutterkorn verunreinigt war, zwar nicht viele neue Erkrankungen geliefert, aber gewiss manches Recidiv verschuldet. Welcher Antheil daran das Gift trifft und welcher allgemeine Schädlichkeiten, besonders schlechte Ernährungsverhältnisse, ist freilich oft schwer zu sagen. Auch im Winter 1881/82 und im Frühjahr 1882 wurden an uns wegen Recidive der Krämpfe und der Psychose Aufnahmeanträge gestellt, während die letzte Ernte durchaus gut und rein war und in der That kein schlechtes Korn mehr existirt. — Sehr bemerkenswerth ist die Wiedererkrankung des unter Beob. XXV. beschriebenen Mädchens, das die Anstalt gar nicht verlassen hatte, aber durch mangelhafte Ernährung — in Folge grossen Widerwillens gegen alle gekochten, besonders alle Fleischspeisen — körperlich sehr herunter gekommen war.

Alles dies, sowie auch die lange Krankheitsdauer und der schwere Verlauf bei den noch in der Anstalt befindlichen Kranken zwingt uns zu der Annahme, wie dies auch College Siemens schon ausgesprochen hat, dass es sich nicht mehr um die Primärwirkung des Giftes auf den Organismus, sondern um secundäre, im Centralnervensystem vor sich gehende Processe handelt, die allerdings ursprünglich durch das Gift eingeleitet wurden. Dasselbe wird ja auch von der Pellagra und anderen durch Gifte eingeleiteten, mit cerebrospinalen Störungen verbundenen schweren Ernährungsstörungen ziemlich allgemein angenommen.

Damit wird aber auch die Prognose ernster; von den 28 in hiesiger Anstalt zur Beobachtung gelangten Fällen (zwei tödtlich verlaufene folgen weiter unten) starben 4 (15 pCt.), 8 recidivirten, 4 befinden sich, zum Theil im Recidiv, noch in der Anstalt und bieten keine Aussicht auf Genesung. Von den übrigen 12 haben Einige Intelligenzdefecte zurückbehalten, und Alle, bis auf Einen, sind durch das Fehlen des Kniephänomens einer noch bestehenden Affection des Rückenmarks verdächtig.

Was nun die nervösen Symptome betrifft, so deuten sie zunächst auf eine schwere, nicht immer oder nicht vollständig reparable Ernährungsstörung des Gehirns hin. Subjectiv besteht ganz allgemein das Gefühl psychischer und physischer Insufficienz, körperliche Mattigkeit, motorische Schwäche aus Mangel genügenden Willensimpulses, Unfähigkeit zu denken, Unlust zur Arbeit; auch die subjective Stumpfheit des Gefühls und subjective Sehschwäche, bei objectiv normaler Sensibilität resp. Sehschärfe, fallen unter die Erscheinungen des Hirntorpors.

Auch die objectiven psychischen Störungen sind meist die der Herabsetzung oder Einstellung der geistigen Functionen*). Wir sehen Verlangsamung im Ablauf der Vorstellungen, oft schmerzlich empfunden, in melancholischer Weise interpretirt und bis zur Selbstmordsucht gesteigert (Beob. XXII. und XXV.), Ausfall von Vorstellungen (Gedächtnissschwäche) und Unfähigkeit, neue Vorstellungen zu bilden (Blödsinn); dabei — abgesehen von der Euphorie in höheren Blödsinnsgraden — immer deutliches, oft schweres Krankheitsgefühl, das die Ergotinpsychose mit andern Intoxicationspsychosen und dem traumatischen Irresein gemeinsam hat.

Wie aber auch sonst keiner bestimmten Schädlichkeit eine ihr eigenthümliche bestimmte Form der Seelenstörung zukommt, so sehen wir auch hier Psychosen anderer Art auftreten. Wir sahen reine Stimmungsanomalien: Melancholie — primäre Angstzufälle, Versündigungsideen — und Manie.

Die grosse Seltenheit der Sinnes-, speciell der Gesichtstäuschungen trotz des kindlichen Alters vieler unserer Patienten, ist ein Beweis mehr gegen die Auffassung der in Rede stehenden Zustände als primäre Intoxicationen. In der That ist es sehr bezeichnend, dass

*) Ein Fall, von dem ich während des Drucks dieser Zeilen Kunde erhalte, beleuchtet die forensische Seite unseres Gegenstandes. Eine an Ergotinpsychose leidende Frau zündete einen Haufen Flachs in ihrer Behausung an, wobei ihr Kind verbrannte.



die beiden einzigen Fälle, in denen von Gesichtstäuschungen die Rede ist, jene beiden Kranken (Beob. I. und IV.) betreffen, bei denen wir wegen der sehr frühzeitigen cerebralen Symptome die Möglichkeit einer primären Wirkung zulassen mussten. Uebrigens muss ich hinzufügen, dass mir die Cath. R. (Beob. I.) schon während der Anstaltsbehandlung, mehr aber noch in ihrer Heimath, wo ich mich ihrer höchst exaltirten Dankbarkeitsbezeugungen kaum erwehren konnte, der Hysterie verdächtig schien, und dass bei Beob. IV. nur anamnestische Angaben von Gesichtstäuschungen vorliegen, die immer cum grano salis aufzunehmen sind; hier hatte die Kranke nie Sinnestäuschungen. Der Kranke der Beob. XXIV. könnte Sinnestäuschungen gehabt haben. als er rief: „da kommt die Maschine wieder!"; indessen liegt hier ganz augenscheinlich eine Complication mit Delirium tremens vor, das nach ein paar Tagen verschwand. Der Kranke unter Beobacht. XXVI. gab uns an, er habe im Beginn der Krankheit nach dem Schlafengehen Köpfe von Thieren, die immer grösser wurden und dergl. gesehen; wo ist da, namentlich bei Leuten von geringer Intelligenz und bei Kindern die Grenze zwischen wirklicher Sinnestäuschung und Verification von Träumereien zu ziehen? Sehr instructiv ist hierfür der Vorfall, den uns der Knabe in Beob. XIX. schildert, der sich Nachts die Wange wund schlug, weil es ihm vorkam, als sei sein Kopf ein anderer Mann und der wolle ihn schlagen. — Von Unkundigen wird eben oft da eine Hallucination angenommen, wo, sei es im wachen oder schlafenden Zustande, irgend eine Vorstellung ängstlicher oder anderer Art lebhaft auftaucht.

In allen Fällen bestanden zu irgend einer Zeit epileptische Anfälle. Sie gingen entweder der Seelenstörung voraus, oder neben ihr einher, manchmal überdauerten sie dieselbe und es blieb typische Epilepsie zurück.

Die ausgebildeten Anfälle unterschieden sich in nichts von denen der idiopathischen Epilepsie. Kam man rechtzeitig dazu, so konnte man noch den initialen tonischen Krampf beobachten Zungenbiss und Bettnässen waren ebenso variable Erscheinungen, wie sonst auch. Die Pupillen wurden. in Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Beobachtungen, im epileptischen Anfall erweitert gefunden. Im Fall XXII. konnten sie mehrmals von den ersten Anfängen des Anfalls an beobachtet werden. Sie waren verengert unmittelbar nach dem initialen Schrei, erweiterten sich dann im Tonus und blieben weit während des ganzen Anfalls, um erst nach Aufhören der klonischen Krämpfe in die verengerten Pupillen des postepileptischen Schlafs überzugehen. Auf dies Phänomen der initialen Verengerung, dessen auch Gowers

in seiner Abhandlung über Epilepsie*) Erwähnung thut, hat mein College Siemens neuerlich wieder aufmerksam gemacht**).

Den Anfällen gingen öfters Sensationen: Ziehen in der Muskulatur, Frostschauer oder Gähnen voraus; sie waren manchmal gefolgt von Verwirrungszuständen, in denen complicirte Bewegungen von automatischem Charakter ausgeführt wurden („postepileptische hysteroïde Zustände“ Gowers). — In einem Fall (XXIII.), wo früher epileptische Anfälle bestanden hatten, wurden hier choreaartige Bewegungen beobachtet.

Die Anfälle kamen einzeln oder in Serien, häufiger in den Abend- und Nachtstunden.

Wenn irgend jemals, so tragen in unseren Ergotismusfällen die Krampferscheinungen den Charakter der Rindenepilepsie. Ein so gleichzeitiges Auftreten mit Seelenstörung, eine so schnelle Abnahme der Intelligenz weist auf eine tiefe Functionsstörung der Rinde.

Eine primäre Rindenaffection machen ferner wahrscheinlich: das Vorkommen psychischer Aequivalente (besonders in Beob. XVIII., wo während eines solchen Aequivalents völlige Anästhesie der Haut bestand, analog den von Langhoff***) aus Westphals's Klinik berichteten Fällen); die wiederholt beobachteten Sensationen von objectiv nicht nachweisbaren Muskelcontractionen; das Abwechseln von allgemeinen Convulsionen mit Spasmen in einzelnen Muskelgruppen, partiellen Contractionen im Gebiet einzelner Nerven. Hierher gehören die Krämpfe im Gebiet des Facialis, Accessorius und einzelner Aeste des Plexus brachialis (Beob. XXII.), Zwerchfellkrampf (XVI.), Stimmritzenkrampf (XVI.) und Krampf der Schlundmuskulatur (XXII.). Ueber einen unter dem Bild der Hydrophobie verlaufenen Fall von Schlundkrampf bei einem 6jährigen kriebelkranken Knaben schreibt uns Dr. Heinemann: „... er litt quälenden Durst, aber beim Versuch zu trinken, ja später beim Darreichen eines Gefässes mit Wasser bekam er Schlundkrämpfe“. †) — Wir finden ferner, in Beob. XXII., unmittelbar nach den Anfällen und nur dann, Ataxie als Ausdruck der Störungen in den Centren des Muskelbewusstseins, sowie mehrfach atactische Sprachstörungen unter der Form des Silben-

*) Gowers, Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London 1881. p. 88.

**) Notizen zur Epilepsie. Neurolog. Centralbl., herausgeg. von Mendel, 1882, No. 5.

***) Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1880, II. 181.

†) Vgl. auch Beob. XXIX. in der Anmerkung auf Seite 121.

stolperns, einmal (Beob. XXVI.) unmittelbar und nur nach dem Anfall. Im Fall XXII. sehen wir alle Uebergänge von partiellen Krämpfen ohne Bewusstseinsstörung bis zum ausgeprägten epileptischen Anfall. Dass von jeder Stelle der Rindenoberfläche aus allgemeine Convulsionen ausgelöst werden können, ist ja neuerdings erst wieder durch Heidenhain und Bubnoff*) experimentell festgestellt worden.

Von sonstigen Cerebralerscheinungen waren allgemein verbreitet: subjectiver Schwindel, objectiv sichtbares Taumeln (nicht zu verwechseln mit dem späteren Symptom des Schwankens bei geschlossenen Augen, wovon weiter unten die Rede sein wird); häufig war grosses Hunger- und Durstgefühl, öfter bestand Erbrechen (Vagussymptome?) Die Pupillen waren fast in allen Fällen erweitert, aber nicht starr.

Vasomotorische Störungen bekundeten sich, abgesehen von den im epileptischen Anfall auch sonst zu beobachtenden, in einigen Fällen durch kühle Extremitäten, subnormale Temperaturen, Frostgefühl, Oedeme, leichtes Schwitzen und in Fall XXV. durch vorübergehenden Exophthalmus und abnorme Kleinheit des Pulses peripherer Arterien.

Alle unsere Fälle boten ferner Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks und zwar der Hinterstränge dar. Immer fehlte das Kniephänomen, in einigen Fällen verschwand es unter unseren Augen, in einem einzigen Falle sahen wir es wiederkehren; in den andern wurde es dauernd vermisst, wenn auch die Genesung vollständig schien. Ich füge noch einige Beobachtungen hinzu, die ich bei meinem Besuch der inficirt gewesenen Dörfer sammelte (3. Juli 1881):

Bottendorf. Drei Knaben von 5—8 Jahren litten in Folge Ergotismus bis vor 2—11 Monaten an Krämpfen; das Kniephänomen fehlte bei allen dreien. In einer anderen Familie leidet ein sehr anämischer dreijähriger Knabe noch an den Folgen der Mutterkornvergiftung: er ist dement, macht choreaartige Bewegungen, wirft sinnlos Sachen umher und lernt nicht sprechen. Er bekam in meiner Gegenwart einen Krampfanfall: Cyanose, Ziehen in der Hals- und Armmuskulatur, Aufwärtsrollen der Bulbi. Das Kniephänomen fehlt.

Willersdorf. Ein 8jähriger Knabe und ein junger Mann litten in Folge Ergotismus bis vor etwa 3 Monaten an epileptischen Krämpfen. Das Kniephänomen fehlte bei beiden.

Geismar. Ein Mann von etwa 50 Jahren litt bis Anfang 1881 an heftigen Krampfanfällen. Das Kniephänomen fehlt.

Gesunde Kinder jeden Alters zeigten hier, wie sonst auch, das

*) Heidenhain und Bubnoff, Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüg. Arch. XXVI. 3/4.



Kniephänomen sehr deutlich; ebenso fand ich es bei vielen vor, die an Ergotismus leichteren Grades gelitten hatten. Der letzte Krampfanfall lag hier meist über ein Jahr zurück.

In einigen unserer Fälle wurden noch weitere Erscheinungen von Seiten der Rückenmarkshinterstränge beobachtet: Parästhesien, als: Kriebeln, Ameisenlaufen, blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl; Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, Ataxie. — In Beob. XXIV., XXV. und XXVI. entwickelt sich so unter unseren Augen das Bild der Tabes; dazu (Beob. XXVI) die Demenz, das gelegentliche Silbenstolpern und die epileptischen Anfälle: und die Aehnlichkeit mit der tabischen Form der Dementia paralytica ist sehr gross; das Vorhandensein von Krankheitsbewusstsein, das Fehlen der Grössenideen, die wohl erhaltene Sensibilität für tactile Reize zeigen sich hier in ihrem differentialdiagnostischen Werthe.

In den vier zur Obduction gekommenen Fällen habe ich nun in der That die Hinterstrangaffection nachweisen können; zu Fall XI. der Siemens'schen Arbeit habe ich früher schon den Rückenmarksbefund kurz angegeben. Die specielle Beschreibung der Rückenmarke werde ich weiter unten im Zusammenhange folgen lassen und zunächst die zwei weiteren tödtlich verlaufenen Fälle schildern.

Beobachtung XXVII.

Epileptische Krämpfe, Stupor mit Aufregungszuständen; Fehlen des Kniephänomens. Tod im Coma. — Pachymeningitis externa, Entartung der Gefässwände in der Hirnrinde, Degeneration der Hinterstränge durch die ganze Höhe des Rückenmarks. Bronchitis purulenta, Tuberculosis intestini et hepatis et renum.

Catharina Kappes, 9 Jahre alt, aus Haubern, wurde am 19. Januar 1881 aufgenommen. Der ärztliche Bericht lautete: „Die Krankheit besteht seit vorigem Jahr mehr oder weniger heftig, hat aber seit einiger Zeit durch den Wiedergenuss von Secale cornutum bedeutend an Heftigkeit zugenommen." Psychische Störungen sollen seit 14 Tagen bestehen: grosse Unruhe; lautes Schreien; musste gefüttert werden.

Bei der Aufnahme ist das für sein Alter gut entwickelte Mädchen gänzlich benommen. Die Pupillen sind weit, reagiren deutlich, sind gleich. Das Kniephänomen fehlt. Gröbere Motilitätsstörungen bestehen nicht; genauere Sensibilitätsprüfungen sind nicht anzustellen. Die Reflexerregbarkeit ist erhalten. Das Kind wackelt mit dem Kopf hin und her und lallt: „Mutter! Mutter!" Gierig schnappt es nach Allem, hat viel Durst, ist unrein (dünnbreiige Stühle); Temperatur für das Gefühl nicht erhöht; Zunge feucht.

21. Januar. Abends ein epileptischer Anfall von 10 Minuten Dauer.

Im Nachstadium (Stertor, Coma) ein Respirationsphänomen: nach je 3 Respirationen erfolgte eine kurze Pause der Athmung.

23. Januar. Wieder ein kurzer epileptischer Anfall mit Zungenbiss.

24. Januar. Eine Serie von Anfällen. Oft unrein, Esslust stark. Sopor, Kopfwackeln.

28. Januar. Das Kind ist heute etwas besinnlicher, antwortet auf einige Fragen (Name, Heimath), sagt, es sei schön, ruft nach der Mutter.

So blieb der Zustand auch die nächsten 14 Tage; das Wackeln mit dem Kopf bestand in stereotyper Weise fort; gröbere Sensibilitätsstörungen können mit Entschiedenheit ausgeschlossen werden. Ther.: Excitantien.

15. Februar. Starkes Erbrechen; sehr unrein (Durchfälle).

Am 18. Februar ein epileptischer Anfall; Zwerchfellkrampf und Dyspnoë schon vorher bemerkbar; dann Zucken im Gesicht, in den Armen, Stossen in den Beinen. Pupillen während dessen ad maximum erweitert und völlig reactionslos. Extremitäten kalt. Puls unfühlbar.

Im Lauf des Tages repetirt der Krampf noch einigemal. Dazwischen ist das Kind unruhig, hat Dyspnoë, schreit und wälzt sich im Bett herum.

Am 19. Februar, $10^{1}/_{4}$ Uhr Vormittags trat in tiefem Coma der Tod ein. — Die Section wurde 24 Stunden nach dem Tode durch Herrn Prof. Schottelius ausgeführt; ich gebe das Sectionsprotocoll wörtlich wieder:

Wohlgebildeter, gut genährter Körper. Hochgradige Todtenstarre, dunkelblaue diffuse Todtenflecke an den abhängigen Theilen.

Das Netz bedeckt die grösstentheils contrahirten Dünndarmschlingen, nur die Gegend der Ileocoecalklappe und der Dickdarm ist mässig meteoristisch aufgetrieben. Serosa des Darms leicht getrübt, in der Bauchhöhle eine geringe Quantität nicht ganz klarer, gelblicher Flüssigkeit. Die Mesenterialdrüsen sind zum grössten Theil in feste bohnen- bis kirschgrosse Knoten umgewandelt, welche sämmtlich im Innern käsige Herde aufweisen; besonders an der Valvula Bauhinii findet sich ein ganzes Packet derartig veränderter Lymphdrüsen. Auch mehrere Retroperitonealdrüsen sind in derselben Weise geschwollen und verkäst. — Stand des Zwerchfells beiderseits gleich hoch. Lagerung der Baucheingeweide übrigens ohne besondere Veränderung. Beide Lungen durch lockere Adhäsionen mit der Thoraxwand mehrfach verwachsen. Das Herz gross, linkerseits fest contrahirt, enthält rechts neben vielem dunkelflüssigen Blut wenig weichen geronnenen Cruor. Klappenapparate und Musculatur normal.

Linke Lunge voluminös, von blutreicher, braunrother, aber glatter Pleura überzogen, fühlt sich weich elastisch an; im Unterlappen finden sich einzelne blaurothe Lobuli — atelectatisch — von stärker lufthaltigen Läppchen umgeben. — Lymphdrüsen am Hilus geschwollen, blutreich und ödematös, zeigen übrigens nirgends verkäste Partien. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Lungengewebe rothbraun, blutreich, überall lufthaltig; in den Unterlappen ödematös. Die Schleimhaut der Bronchien stark geschwollen und intensiv geröthet, ist mit rein eitrigem Secret bedeckt, welches bei Druck auf das Lungengewebe selbst aus den kleinsten Bronchien in Form grüngelber Eiter-

tröpfchen sich entleert. Dieser eitrige Katarrh findet sich besonders hochgradig in den grössten Bronchien und in der Trachea, welche unterhalb der Stimmritze durch das zähe dickflüssige Secret fast bis zum Schwinden des Lumens erfüllt wird. Beide Lungen verhalten sich durchgehends ganz gleich.

In der Kapsel der Leber bemerkt man zahlreiche weissgelbe, hirsekorngrosse Knötchen; dieselben zeigen sich auch auf dem Durchschnitt des Organs an der Peripherie der deutlich erkennbaren Acini reichlich in das Gewebe eingesprengt. Uebrigens ist Farbe, Form und Consistenz der Leber von normalen Verhältnissen. — Milz von normaler Grösse, graublau, gerunzelt, lässt makroskopisch keine besonderen Veränderungen erkennen. Die Nieren blassgelb, lassen sich ohne Substanzverlust mit glatter Oberfläche aus den Kapseln lösen. An der Oberfläche und weiter im Innern bemerkt man vereinzelte miliare Knötchen. 10 Ctm. oberhalb der Ileocöcalklappe findet sich ein markstückgrosses, kreisrundes Geschwür mit infiltrirten, callös anzufühlenden Rändern; im Grunde dieses Geschwüres, sowie in weiterer Umgebung bis zur Klappe hin finden sich zahlreiche miliare Tuberkel in die Schleimhaut eingesprengt. Die Follikel sind überall wenig geschwollen, sonst keine Veränderungen im Darm nachzuweisen.

Der Uterus sehr klein und schlaff, der Fundus, gegen das Licht gehalten, durchscheinend. besteht eigentlich nur aus einer übrigens stark venös injicirten, blaurothen Peritonealfalte.

Die übrigen Organe ohne besondere Veränderungen.

Den Befund am Centralnervensystem schildere ich nach meinen eigenen Untersuchungen.

Gehirn. Dura mit dem Schädeldach im ganzen Umfang ausserordentlich fest verwachsen. Weiche Hirnhäute zart, Pia injicirt, von der Rinde leicht abzuziehen; an der Hirnoberfläche nichts Auffälliges. Die Gefässe der Basis, auch in der Fossa Sylvii makroskopisch normalwandig. Hirnsubstanz von beträchtlicher Consistenz, Rinde auffallend rosig, auf Markdurchschnitten zahlreiche und grosse Blutpunkte. Ventrikel von normaler Weite, Ependym zart, Thalami optici auf Querschnitten von marmorirter Zeichnung. Nirgends Herderkrankungen.

Nach der Härtung in Bichromatlösung wurde das Gehirn einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen; dieselbe ergab:

I. Rinde. Untersucht wurden: Stirnlappen, vordere und hintere Centralwindung, Paracentralläppchen, oberes und unteres Scheitelläppchen, Hinterhaupts- und Schläfenlappen beiderseits.

An Kalipräparaten tritt überall in der Rinde ein so vollkommen bis in die Capillaren mit Blutkörperchen vollgestopftes System von Gefässschlingen hervor, wie es schöner kaum bei künstlicher Injection gesehen werden kann. — Die mittelgrossen Gefässe und ihre Verzweigungen sind vielfach eingefasst von Reihen von Fettkörnchen, grösseren Ansammlungen von solchen um die Adventitialkerne bis zu grösseren Fettkörnchenkugeln.

Diese Veränderung ist am intensivsten in der Schicht der grossen Ganglienzellen, verliert sich allmälig gegen die Rindenoberfläche, während viele

der grösseren Gefässe, welche in die Marksubstanz eintreten, in einer förmlichen Scheide von Fettkörnchenkugeln liegen. — Am ausgebildetsten ist diese Verfettung der Gefässwände im oberen Scheitellappen. Frei im Gewebe finden sich nirgends Fettkörnchenzellen. In tieferen Markschichten sind die Gefässe auch stark injicirt, die Wandungen aber intact.

Carminpräparate liefern normale Bilder; nirgends Vermehrung der Neuroglia. Ganglienzellen gut ausgebildet; in der Marksubstanz, besonders an der Grenze gegen die Rinde, zahlreiche, sehr schön entwickelte Spinnenzellen.

II. Ammonshorn. Gefässe stark gefüllt, ihre Wandungen zeigen in der grauen Substanz ebenfalls eine Verfettung mässigen Grades; sonst (auch an Carminpräparaten) keine Veränderung.

III. Grosse Ganglien. Ueberall stark injicirte Gefässe, sonst nichts Abnormes. Nur im Nucleus caudatus hier und da ein verfettetes Gefäss; im II. Glied des Linsenkerns reichliche Corpp. amylacea (normal).

IV. Hirnschenkel, Vierhügel, Brücke. Oblongata bis auf auffallende Gefässinjection, besonders der grauen Substanz, und bis auf die weiter unten im Zusammenhang mit dem Rückenmarksbefund zu besprechende Erkrankung in den Kernen der Keilstränge völlig intact; ebenso das Kleinhirn. Rückenmark von fester Consistenz; makroskopisch auf Querschnitten keine Veränderung; in den Hintersträngen finden sich bei frischer Untersuchung Körnchenzellen, auch in den Gefässwänden. Nach kurzer Härtung in Bichromatlösung treten in der ganzen Länge des Rückenmarks degenerirte Partien in den Hintersträngen durch dottergelbe Färbung hervor. Specielleres siehe unten.

An dem tödtlichen Ausgang haben in diesem Fall das Cerebralleiden und die intensive Bronchitis wohl gleichen Antheil; das tiefe Coma verhinderte die Expectoration, so dass es zu Verlegung der grossen Luftwege kam. Die Tuberculose der Abdominalorgane war intra vitam unerkannt geblieben; die cerebralen Erscheinungen hat sie nicht beeinflusst. Fieberbewegungen bestanden nicht, damit stimmt auch der Milzbefund überein; im Gehirn und seinen Häuten wurde keine Spur von tuberculösen Neubildungen gefunden.

Beobachtung XXVIII.

Complication mit Abdominaltyphus; partielle Muskelkrämpfe, Fehlen des Kniephänomens; Tod im Coma. — Ileotyphus im Stadium der Geschwürsbildung, bronchopneumonische Herde. Affection der Hinterstränge des Rückenmarks.

Peter Müller, 17 Jahre, aus Allendorf, wird mit anderen Kriebelkranken aus demselben Ort am 7. August 1880 in die Anstalt eingebracht. — Zuverlässige Anamnese fehlt; seit 8 Tagen soll der Kranke tobsüchtig sein, Krämpfe bisher nicht gehabt haben.

Er kommt in elendem Zustande, völlig durchnässt vom Regen, voller Ungeziefer, hier an, wird gebadet und in's Bett gelegt. Das Sensorium ist

tief benommen, die Pupillen sind dilatirt. Die Temperatur ist stark erhöht (40° C.), der Puls beschleunigt, weich und dicrot bis überdicrot (nach den sphygmographischen Aufzeichnungen vom Collegen Siemens). Der Ernährungszustand ist sehr schlecht, der Leib eingesunken, von einer Roseola zwischen dem dichten Pulex-Exanthem nichts zu erkennen. Die Milzdämpfung ist etwas vergrössert. Es erfolgt eine reichliche diarrhoische Entleerung in's Bett. Brustorgane frei. Das Kniephänomen fehlt.

Alsbald nach der Aufnahme wird ein tonischer Krampf der Strecker des rechten Beines beobachtet, wobei der Kranke laut schrie.

Temperatur Abends 39,3°.

8. August. Sensorium dauernd benommen; Patient schrie wiederholt und hatte Krampf in der linken Hand. Diarrhoische Entleerungen, Expectoration purulenter Sputa.

Temperatur Morgens 38,4, Abends 39,4.

9. August. Temperatur Morgens 39,3, Abends 39,2. Respiration 20, mit Andeutungen von Cheyne-Stoke'schem Typus; Puls 90, klein, weich, leicht unterdrückbar; Lippen livide. Trotz des tiefen Sopors Schmerzensäusserungen bei Palpation der Ileocöcalgegend, hier und da auch ein spontaner Aufschrei; keine Roseola. Ausserordentliche Steifigkeit des Körpers bei Versuchen passiven Lagewechsels.

Therapie: Eis ad caput et abdomen; kalte Waschungen, Wein, Campher subcutan.

10. August. Temperatur Morgens 38,8, Abends 39,7. Der Kranke ist etwas klarer, giebt auf einfache Fragen Antwort, zeigt die Zunge, reicht die Hand. Puls besser, Respiration oberflächlich, aber regelmässig. — Diarrhöen in's Bett, Abgang von Spulwürmern per rectum, Neigung zu Decubitus.

11. August. Temperatur Morgens 39,0. Delirien ängstlichen Inhalts: „Du lieber Gott — soll ick denn wedder upston — ach Mutter — na, de können kommen — alleweile — ach Mutter — ich kriege ken — —“. Erbrechen, tiefes Coma, elender Puls (144), Diarrhöen.

Abends Temperatur 39,0. Puls kaum fühlbar, 144; Respiration 64 in der Minute. Schwache Bewegungen mit den Armen.

12. August. $^{1}/_{2}$6 Uhr früh Tod.

Die Section führte ich 19 Stunden nach dem Tode aus; ich gebe den Befund im Auszuge wieder: Fettpolster und Musculatur sehr schwach entwickelt. Colon stark aufgetrieben, sonst normaler Situs viscerum. Zwerchfellstand beiderseits gleich (V. R.). — Am Herzen normaler Befund. Linke Lunge überall lufthaltig, Unterlappen blutreich und leicht ödematös; Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge enthalten zahlreiche im Innern und an der Oberfläche gelegene, kirsch- bis nussgrosse luftleere, hellgraue Herde von körniger Schnittfläche; in den Bronchien schleimiges Secret. Musculatur des Herzens und Zwerchfells auch bei mikroskopischer Untersuchung völlig intact.

Milz 14:8:4, Kapsel glatt; Organ blutreich, Parenchym consistent, Follikel sehr gross und zahlreich.

Mesenterialdrüsen geschwellt, bis zu wallnussgrossen Tumoren von pul-

pöser Beschaffenheit. Im untersten Stück des Ileum geschwellte Plaques; drei derselben zeigen Schorfe und centrale kleine Geschwüre; ein viertes ähnliches Geschwür im Coecum.

An Leber und Niere, auch bei mikroskopischer Untersuchung, nichts Pathologisches.

Gehirn. Dura stellenweise am Schädeldach adhärent; weiche Hirnhäute zart. Gewicht des Gehirns 1500 Grm., Windungen gut entwickelt, auch sonst bei der frischen Untersuchung nichts Auffälliges. — Am gehärteten Präparat fand sich leichte Verfettung der Wandung einzelner Gefässe in der Rinde aller Regionen, dem Ammonshorn, dem Nucleus caudatus und dem äusseren Glied des Linsenkerns.

Sonst ergaben sich nirgends Veränderungen, speciell auch nicht in den Hirnschenkeln, den Vierhügeln, der Brücke, der Oblongata, dem Kleinhirn. Alle diese Theile wurden an Kali- und an Carminpräparaten untersucht.

Rückenmark. Bei frischer Untersuchung wurde weder makoskropisch noch mikroskopisch etwas Abnormes gefunden. Nach genügender Härtung ergab sich eine weiter unten zu schildernde Degeneration in den Hintersträngen.

Die auf den Typhus zu beziehendeu anatomischen Veränderungen wiesen eine directe Todesursache nicht nach; speciell bestand keine Verfettung des Herzens und sonstiger lebenswichtiger Organe. Als Todesursache muss die tiefe Functionsstörung des Gehirns angesehen werden und diese als Resultat der beiden nebeneinander bestehenden Leiden.

Die Diagnose des Ergotismus neben der des Abdominaltyphus war in diesem Falle nicht leicht, zumal auch die Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte bot. Die tiefe Bewusstseinsstörung und die Muskelkrämpfe waren allerdings durch das relativ mässige Fieber schwer zu erklären. Einen sicheren Anhaltspunkt aber bot klinisch nur das Fehlen des Kniephänomens, anatomisch die Hinterstrangsaffection. Diese kann nicht auf den Typhus bezogen werden. Die bisher von Westphal*), Ebstein**), Kahler und Pick***) genau beschriebenen Fälle von Erscheinungen seitens des Rückenmarks im Verlaufe des Typhus entwickelten sich alle langsam als späte Nachkrankheiten und boten klinisch das Bild der disseminirten Sklerose. Anatomisch nachgewiesen ist dieselbe meines Wissens nur in dem einen Fall von Ebstein, der acht Jahre nach dem Typhus zur Section kam.

In unserm Falle handelt es sich um einen Typhus etwa in der 3. Woche und um eine Hinterstrangsaffection, die nichts weniger ist, als eine frische Myelitis.

---

*) Dieses Archiv III., 376.

**) Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. 528 und X. 595.

***) Beitr. z. Path. u. path. Anat. des Centralnervensystems. I. p. 85ff.



Ich lasse nunmehr die Beschreibung der Rückenmarke in den vier zur Obduction gelangten Fällen folgen. Bezüglich der angefügten Tafel III. sei folgendes vorausgeschickt:

Die Rückenmarke waren in 3—3½ proc. Lösung von Kali bichrom. gehärtet, wonach die degenerirten Partien schon makroskopisch durch helle Färbung sehr deutlich sich markirten. Die Zeichnungen stellen genau doppelte natürliche Grösse dar; sie wurden mit einer einfachen Camera obscura aufgenommen, und die Degenerationsfiguren nach dem makroskopischen Befund unter steter Controle von Kalipräparaten und Carminpräpaten eingetragen. Die Höhe der Querschnitte ist bezeichnet durch die abgehenden Nervenwurzeln.

Rückenmark I. Tafel III. (Fig. I., 1—12.)

(Beob. XXVII. Cath. Kappes, 9 Jahre alt.)

Die Härtung ist überall gleichmässig gut gelungen. Schon makroskopisch markirt sich eine ausgedehnte Degeneration der Hinterstränge ihrer ganzen Länge nach durch hellgelbe Färbung gegenüber der bekannten dunkeln Chromfärbung des übrigen Markmantels. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass diese mit blossem Auge sichtbaren Degenerationsfiguren nur der Sitz der intensivsten Veränderungen oder — um dies vorwegzunehmen — der höchstgradigen Atrophie der Nervenfasern sind, dass leichtere Grade von Erkrankung auch in den übrigen Partien der Hinterstränge sich finden. In den Figuren I. 1—12 der Tafel III. habe ich die Partien intensivster Erkrankung, die auch mikroskopisch ziemlich scharf abzugrenzen sind, durch dunklere Schraffirung ausgezeichnet. Sie sind durchaus symmetrisch in beiden Hinterstrangshälften und continuirlich durch die ganze Länge des Rückenmarks bis hinauf in die Keilstrangsreste der Oblongata. Sie haben ihren Sitz in den Burdach'schen Strängen. Sitz der geringeren Veränderungen sind im Hals- und Brustmark die Goll'schen Stränge, eine Zone längs der hinteren Commissur, ein schmaler Streifen längs der Hinterhörner und ein ebenfalls ganz schmaler Streifen an der hinteren Peripherie der Hinterstränge; im Lendenmark die Zone an der hinteren Commissur und längs des Hinterhorns sowie die Peripherie der Hinterstränge. Für alle weiteren Details mögen die Abbildungen selbst sprechen.

Mikroskopisch zeichnen sich die am stärksten degenerirten Partien aus zunächst durch reichliche Entwicklung von Körnchenzellen frei im Gewebe und in den Gefässwandungen. Sie sind von bedeutender Grösse, schon bei Lupenvergrösserung sichtbar, und besitzen vielfach eine deutliche Membran. Diese ist besonders an gefärbten mit Alkohol und Nelkenöl behandelten Präparaten nachweisbar, da sich dann der zurückgebliebene Rest des Inhalts von einem Pol der ovalen Zelle retrahirt und nach dem anderen zusammengedrängt hat, oder der Inhalt hat sich von den Seitenwänden zurückgezogen zu einer sanduhrartigen Form. Uebrigens findet man auch vielfach voluminöse Fettkörnchenkugeln ohne Membran. Viele enthalten einen

von Carmin schwach imbibirten Kern; auf Längsschnitten sind sie in Längsreihen angeordnet. Am reichlichsten sind sie aneinandergedrängt als Garnitur der dunkel schattirten Partien, deren scharfe Abgrenzung nicht zum wenigsten hierdurch möglich ist, während im Centrum dieser Partien neben Körnchenzellen sich ziemlich zahlreiche Corpora amylacea von schöner Schichtung finden.

An Kalipräparaten erscheinen die in Rede stehenden Partien in ein durchscheinendes Gewebe verwandelt, in dem nur hier und da ein Nervenfaserquerschnitt anzutreffen ist.

An Carminpräparaten sind diese Stellen intensiv dunkelroth gefärbt. Das Nervengewebe ist ersetzt durch ein auf Querschnitten fein punktirtes, auf Längsschnitten feinfaseriges Zwischengewebe, das in grossen Plaques und breiten Zügen weitaus das Terrain beherrscht und nur von engen Lücken durchbrochen ist, welche Querschnitte von mehr oder weniger atrophischen Fasern, einzeln oder in Gruppen von wenigen, enthalten. In diesem pathologischen Zwischengewebe sind reichlich Spinnenzellen von auffallender Grösse eingelagert; sie sind auf dem Querschnitt mehr weniger kugelig oder recht eigentlich spinnenförmig, aber dickleibig, auf dem Längsschnitt spindelförmig und häufig in einer Weise in Nestern aneinandergereiht, dass durchaus der Eindruck entsteht, als seien sie durch Theilung auseinander hervorgegangen. Sie sind, wegen der grossen Zähigkeit des Gewebes, schwer, mit einiger Mühe aber dennoch zu isoliren, besitzen einen ansehnlichen homogenen, durch Carmin dunkel gefärbten Zellenleib, 1—2 von Carmin gar nicht, von Hämatoxylin schön blau gefärbte grosse wandständige Kerne mit einem oder mehreren Kernkörperchen, die sich mit Carmin imbibiren und zahlreiche Ausläufer von der Beschaffenheit des Protoplasmas, die in dem Faserfilz des Zwischengewebes untergehen. Vielfach sind um die Gefässe die Spinnenzellen besonders reichlich angehäuft; man sieht auch wohl Fortsätze derselben in der Richtung der Gefässe zulaufen; Umbildung eines solchen Forsatzes in eine Capillare, analog den Befunden Mendel's*) und Bourneville's**) in der Hirnrinde konnte ich nicht nachweisen. Auf manchen Schnitten trifft man auf runde, homogen gefärbte Plaques, offenbar abgeschnittene kernlose Stücke solcher Zellen.

Die Kerne der Neuroglia sind im Vergleich mit dem übrigen Markmantel und der Subst. gelatinosa, die viel kernreicher ist, nicht auffällig vermehrt (Hämatoxylinpräparate), ausser um die Gefässe, wovon später.

Die Nervenfasern sind an Zahl ungemein reducirt. Nervenfaserquerschnitte von annähernd normalem Caliber sind nur hier und da anzutreffen; die meisten haben einen äusserst schmalen Markring, der sich mit Ueberosmiumsäure gar nicht oder nur ganz blass färbt; die Axencylinder haben auch in diesen sehr atrophischen Fasern noch ein ziemlich grosses Caliber und imbibiren sich gut mit Carmin; grössere kreisförmige Querschnitte zwischen den feinen

*) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. Taf. IV.
**) Bourneville, Arch. de neurol. 1880, No. 2.

punktförmigen Fibrillenquerschnitten darf man wohl mit Recht als nackte Axencylinder ansprechen; wenigstens haben sie (Hartn. Imm. IX.) genau das Ansehen derjenigen Axencylinderquerschnitte, die eben noch eine schmale Markzone erkennen lassen.

In den Partien weniger intensiver Degeneration finden sich Körnchenzellen nur vereinzelt, massenhaft wie gesagt nur an der Grenze gegen die oben geschilderten Partien. Kalipräparate ergeben einen mässigen Schwund der Nervenfasern, Verbreiterung der Interstitien. Mit Carmin färben sich auch diese Partien dunkler als die anderen Stränge, aber weniger intensiv als die früher geschilderten Abschnitte.

Die ursprüngliche Anordnung des interstitiellen Gewebes als Netzwerk um Gruppen von Nervenfasern ist noch erhalten; dagegen ist dieses interstitielle Balkenwerk verbreitert; den Knotenpunkten sind Spinnenzellen von der beschriebenen Art eingelagert. Die Reduction der Nervenfasern an Zahl ist gering, das Caliber derselben weicht kaum von der Norm ab; an der Grenze der stärker degenerirten Zone findet sich hie und da ein ungewöhnlich mächtiger Nervenfaserquerschnitt mit grossem, unregelmässig geformten Axencylinder.

Die gleichmässig hell schraffirten Stellen in den Figuren stehen, der Intensität der Veränderungen nach, nicht genau auf derselben Stufe. An der Grenze der stärker degenerirten Partie ist die Verbreiterung des Balkennetzes am bedeutendsten; mit der Entfernung von der ersteren wird das Gewebe dem normalen immer ähnlicher; am geringsten ist die Atrophie der Nervenfasern längs der hintern Commissur und in dem medianen Abschnitt der Goll'schen Stränge.

Die Natur der Hinterstrangerkrankung ist die gleiche in allen Höhen des Rückenmarks und in den Hinterstrangsresten der Oblongata; in den letzteren bilden die Körnchenzellen die Wegsteine zur Verfolgung des Processes nach aufwärts. Die Ganglienzellen der Kerne der Keilstränge sind wohl gebildet. Ueber diese Kerne hinaus — in den unteren Kleinhirnschenkeln — finden sich keinerlei Veränderungen.

Die Vorder- und Seitenstränge zeigen durchaus normale Structur; es finden sich auch in ihnen bei genauem Suchen spärliche Spinnenzellen; aber sie besitzen einen ganz schmächtigen polygonalen Körper — ein normaler Befund. Ebenso ist die graue Substanz völlig intact; die Ganglienzellen, auch der Clarke'schen Säulen sind, wohlgebildet.

Sehr wesentlich alterirt sind die Gefässe in den erkrankten Partien. Die Pia ist, speciell auch an der hinteren Fläche des Rückenmarks, nirgends verdickt, nirgends in abnormer Weise adhärent. Ebenso sind die Gefässe der Pia auch an der Hinterfläche normal; in der Wandung der grösseren Gefässstämmchen, die in die Fiss. post. eindringen, findet sich hie und da eine Körnchenzelle. Werden Gefässbäumchen aus den erkrankten Hintersträngen, am besten durch Zerfaserung eines gröberen Längsschnittes, isolirt, so fällt zunächst eine so bedeutende Verbreiterung des Subadventitialraums und Füllung desselben mit Lymphkörperchen auf, dass dadurch die Mächtigkeit der Wandung das dicht mit Blutkörperchen gefüllte Lumen des Gefässes stellenweise um das Doppelte übertrifft. Sehr schön erhält man hier

die bekannten Schwimmhautfiguren an den Abgangsstellen der Seitenäste. An Hämatoxylinpräparaten findet man die Gefässe in eine ansehnliche Scheide von intensiv gefärbten runden Körperchen eingeschlossen. Diese Körperchen in den Subadventitialräumen unterschieden sich (am ungefärbten Präparat) zum Theil in gar nichts von Leukocyten, zum Theil findet man sie gekörnt, in Fetttröpfchen zerfallen, und so in allen Uebergängen bis zu eigentlichen Fettkörnchenkugeln. Am weitesten vorgeschritten sind diese Veränderungen in den Partien stärkster Degeneration und man bekommt hier Gefässe zu Gesicht, die durch dichte Besetzung mit grossen Körnchenkugeln sehr voluminös und voller Buckel erscheinen.

Am besten gelingt die Isolirung von Gefässen in den Goll'sschen Strängen und neben den Hinterhörnern, wo der Zusammenhang ein etwas lockerer ist; nur unvollkommen ausführbar ist sie, wegen der grossen Zähigkeit des Gewebes, in den stärker degenerirten Partien; die mit dem umgebenden fibrillären Bindegewebe fest verwachsene Adventitialscheide reisst dannn leicht ab und man sieht sie neben dem präparirten Gefäss liegen.

Diese Gefässveränderungen beschränken sich ausschliesslich auf die Hinterstränge.

Die hinteren Wurzeln sind frei von Körnchenzellen; zwischen normalen Fasern mit wohl erhaltenem Mark und deutlichem Axencylinder liegen zahlreiche Fasern in allen Stadien der Atrophie, auffallend durch ihre Blässe (am ungefärbten Chrompräparat) und Schmächtigkeit. Manche enthalten noch den vollständigen Axencylinder und Rudimente von Marksubstanz in grösseren und kleineren Bröckeln oder kleinen Kügelchen stark lichtbrechender Substanz; viele sind reducirt auf die leere Schwann'sche Scheide mit ihren Kernen. Die atrophischen Fasern liegen oft zu Gruppen nebeneinander und finden sich in allen Höhen des Rückenmarks. Die vorderen Wurzeln enthalten durchweg nur schöne intacte Nervenfasern.

Rückenmark II. Tafel III. (Fig. II., 1—9.)

(Beob. XI. Carl Bressler, 20 Jahre alt.)

Meiner vorläufigen Beschreibung dieses Rückenmarks in der Siemens-schen Arbeit habe ich nur wenig hinzuzufügen.

Die Pia spinalis ist völlig intact.

Die Degeneration ist auch hier symmetrisch in beiden Hinterstrangshälften und continuirlich vom Lendenmark bis zu den Keilstrangsresten. Sie hat ihren Sitz im Lendenmark längs der Subst. gelatinosa, in der „Wurzelzone" und wächst nach aufwärts zu einem Keil in dem Burdach'schen Strang an, dessen Spitze nahe der hinteren Commissur liegt, dessen Basis die hintere Peripherie des Burdach'schen Strangs bildet, dessen äussere Langseite vom Hinterhorn begrenzt wird. Im oberen Brustmark nimmt die Degeneration nur den hinteren äusseren Winkel des Burdach'schen Stranges ein, während der Process in den Goll'schen Strang übergreift mit einem schmalen Streifen, der bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung sich verfolgen und vorn eine sehr charakteristische knopfförmige Umbiegung erkennen lässt (Fig. 4 u. 5). Die

Hauptmasse der Goll'schen Stränge und eine schmale Zone längs der hintern Commissur bleibt frei.

Mikroskopisch in allen Höhen derselbe Befund: reichliche Körnchenzellen frei im Gewebe; Verbreiterung des interstitiellen Balkennetzes, faserige Beschaffenheit des Zwischengewebes; Atrophie der Nervenfasen mässigen Grades. Spinnenzellen sind zwar hie und da anzutreffen, doch besitzen sie einen äusserst unansehnlichen Leib.

Die Blutgefässe in den erkrankten Partien zeigen ausser ansehnlicher Füllung der Subadventitialräume mit Leukocyten keine Veränderung. Körnchenzellen finden sich nirgends in der Gefässwand.

Vorder- und Seitenstränge, sowie die grauen Säulen von völlig normaler Structur.

In den hinteren Wurzeln finden sich einzelne Körnchenzellen; weitaus die meisten Nervenfasern sind normal, doch liegen dazwischen — und zwar in allen Höhen des Rückenmarks — auch degenerirte Fasern, theils in den verschiedenen Stadien der Markzerklüftung, theils (im Lendenmark) auch vereinzelte leere Schwann'sche Scheiden.

Bezüglich des Gehirns ist dem früheren Bericht noch nachzutragen, dass die mikroskopische Untersuchung weder in der Rinde, noch im Ammonshorn Veränderungen ergeben hat, ebensowenig wie in den Centralganglien, den Hirnschenkeln, Vierhügeln, der Brücke, Oblongata und dem Kleinhirn.

Rückenmark III. Tafel III. (Fig. III., 1—7.)

(Beob. XXVIII. Peter Müller, 16 Jahre alt.)

Die auch hier völlig symmetrische Verbreitung der Degeneration entspricht ziemlich genau dem vorigen Fall. Im Lendenmark ist dieselbe medianwärts einspringende bogenförmig begrenzte Partie an der Subst. gelatinosa (Flechsig's Region des Durchtritts hinterer Wurzelfasern) erkrankt; im Brustmark wieder die Bandelettes latérales; nur bleibt eine schmale Zone am Hinterhorn und wiederum die der hinteren Commissur benachbarte Partie frei; im oberen Brustmark tritt wieder der schmale Streifen auf, der die Grenze des Goll'schen Stranges (resp. den Sulcus intermed. post.) etwas überschreitet und vorn knopfförmig endigt (Fig. 2 und 3). Im Uebrigen bleiben die Goll'schen Stränge frei.

Die Erkrankung nimmt nach aufwärts an Ausdehnung ab und jenseits der Höhe des Abgangs des I. Cervicalnerven ist von Degeneration nichts mehr zu sehen. Histologischer Befund: einfache Verbreiterung der Gliabälkchen. Körnchenzellen fehlen hier frei im Gewebe vollständig; in der Wandung der Gefässe innerhalb der erkrankten Partie sind sie hie und da anzutreffen. Die Subadventitialräume der grösseren Gefässe sind mässig erweitert, die Kerne der Capillaren vielfach von einem langgezogenen Hof von Fettkörnchen umgeben. Die Pia, auch der Hinterfläche, völlig zart.

In den hinteren Wurzeln finden sich, in allen Höhen des Rückenmarks, mehr aber in den tieferen Abschnitten, unter dem Gros intacter Nervenfasern

solche mit Markzerklüftung bis zur Auflösung in kleine perlschnurartige aneinander gereihte Markkügelchen mit Verschmälerung der ganzen Faser. Körnchenkugeln fehlen.

Rückenmark IV. Tafel III. (Fig. IV., 1—6.)

(Beob. X. Peter Höhl, 30 Jahre alt.)

Hier ist der Process am geringsten entwickelt an Extensität und Intensität. Zwar tritt auch hier an Chrompräparaten die hellere Färbung der erkrankten Partien hervor, aber über die Verbreitung des Processes geben nur Carminpräparate genauen Aufschluss. Körnchenzellen fehlen. Die Verbreiterung der Interstitien und die faserige Beschaffenheit des Zwischengewebes sind das Wesentliche des mikroskopischen Befundes; die Gefässe und die Pia sind intact.

Im Lendenmark ist die Lage der erkrankten Partie genau wie in den vorigen Fällen; weiter aufwärts ist die Degeneration auf den medianen Abschnitt des Burdach'schen Stranges und im Halsmark auf einen schmalen wiederum vorn knopfförmig umbiegenden Streifen an der Grenze der Goll-schen Stränge beschränkt; sie ist bis zur Pyramidenkreuzung zu verfolgen und überall symmetrisch in beiden Hinterstrangshälften.

Die hinteren Nervenwurzeln wurden intact befunden, ebenso die Spinalganglien (die leider in den anderen Fällen nicht mit herausgenommen und in Folge dessen nicht untersucht worden waren, ebenso wenig wie periphere Nerven).

Ueber das Gehirn dieses Individuums ist den früheren Angaben des makroskopischen Befundes noch nachzutragen, dass die mikroskopische Untersuchung sämmtlicher Hirnabschnitte negativ ausfiel; hie und da fand sich ein verfettetes Gefäss in der Hirnrinde und im Ammonshorn.

Wir fanden somit in allen 4 Fällen den Hinterstrang als den Sitz eines krankhaften Processes, der im Wesentlichen durch Hyperplasie und fibrilläre Metamorphose der Neuroglia auf Kosten der Nervenelemente charakterisirt ist. In II., III. und IV. entsteht dadurch das Bild eines stark verdickten Balkennetzes mit Erhaltung der maschenartigen Anordnung, wie wir es bei der strang- oder fleckweisen sog. primären chronischen Myelitis finden. Von Residuen einer acuten Myelitis ist nirgends auch nur eine Andeutung zu finden. Das Auftreten von Körnchenzellen (in II.) zwischen den atrophirenden Nervenfasern ist in atrophirenden Partien, wenn sie nicht schrumpfen, nichts Auffallendes.

In I. (Kappes) zeigen die dunkel schraffirten Partien der intensivsten Degeneration genau das Bild der typischen grauen Degeneration, der Sclerose; die ursprüngliche Anordnung des interstitiellen Gewebes als Netzwerk um Gruppen von Nervenfasern ist ganz verloren gegangen; von der normalen Structur des Nervengewebes ist

nichts mehr zu erkennen; das pathologische Zwischengewebe nimmt weitaus die Hauptmasse ein; die Atrophie der Nervenfasern ist sehr bedeutend; auch die Corpp. amylacea fehlen nicht. Dagegen zeigen die anderen, mehr peripherischen Partien die Charaktere der sogenannten chronischen Myelitis. Dazwischen finden sich vielfach Uebergänge, so dass sich die Vermuthung aufdrängt, es handle sich nur um verschiedene Entwicklungsstufen eines und desselben Processes. Hierzu kommt noch Eins. Die reichliche Entwicklung von Körnchenzellen an den Stellen stärkster Atrophie ist gewiss auffallend; besonders wurde oben hervorgehoben, dass jene Partien von einem dichten Kranz von Körnchenzellen eingefasst sind. Dies erinnert lebhaft an eine Beobachtung, die Westphal wiederholt machte, dass „in Fällen typischer grauer Degeneration der Hinterstränge die grau degenerirte (sclerotische) Partie abgegrenzt wurde von einer schmalen Zone mit allen Charakteren der Körnchendegeneration . . . . . Hier waren Mengen von Körnchenzellen zwischen den Nervenfasern eingelagert, die Bindesubstanz zwischen ihnen etwas verbreitert und der Schwund der Nervenröhren viel geringer. So erscheint auch hierdurch die Ansicht recht wohl begründet, dass diese äussere begrenzende Zone ein jüngeres Stadium des aussen fortschreitenden Processes der grauen Degeneration (Sclerose) darstellt." *) — Dass der Process in I. noch nicht abgelaufen, sondern im Fortschreiten begriffen ist, dafür sprechen ausserdem die reichliche Entwicklung sehr grosser Spinnenzellen, die Blähung einzelner Nervenfasern und die Veränderungen in den Gefässwänden. Es sei hier daran erinnert, dass in diesem Fall (XXVII.) die Anamnese von wiederholten Rückfällen und Nachschüben berichtet; möglich, dass sich Aehnliches im Rückenmark abspielte.

Jedenfalls ist es erlaubt, die Partien stärkster Atrophie als die primär erkrankten zu betrachten.

Dies zugegeben, finden wir in allen 4 Fällen nur die Burdach-schen Stränge — ganz oder theilweise — von der primären Erkrankung befallen. Frei bleiben die Goll'schen Stränge, soweit sie durch die Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte (Flechsig), der secundären Degeneration und einiger weniger Fälle von primärer Erkrankung topographisch-anatomisch bestimmt sind. In den Figg. II. 7—9 und III. 4—7 stellen die Hinterstränge mit ihrer Degeneration mit überraschender Genauigkeit das Negativ von Zeichnungen dar,

*) „Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarkstränge". — Dieses Archiv IX. p. 725.



durch welche kürzlich Kahler und Pick*) einen Fall illustrirten, den sie als primäre Erkrankung der Goll'schen Stränge ansprechen.

Nur im Halsmark von II. greift ein Streifen an der Grenze der Goll'schen Stränge, dessen Zugehörigkeit zum Burdach'schen oder Goll'schen Strang zweifelhaft sein kann (wovon später) entschieden ein wenig in den Goll'schen Strang hinein.

Eine weitere Frage ist die: haben wir eine Strangerkrankung oder eine Systemerkrankung vor uns?

Hierzu wäre zunächst die Vorfrage zu erledigen: handelt es sich um einen parenchymatösen oder einen interstitiellen Process? Die Begriffe „parenchymatös" und „interstitiell" sind im Rückenmark und im Centralnervensystem überhaupt nicht allzu scharf zu trennen, zumal nach His die Neuroglia sich nicht, gleich gewöhnlichem Bindegewebe, aus dem mittleren, sondern gleich dem Nervengewebe aus dem äusseren Keimblatt entwickelt. Richtiger ist es wohl, anzunehmen, dass mit einer bestimmten Summe von Nervenfasern eine bestimmte Menge von Neurogliasubstanz „territoriell" verknüpft ist und mit ihr zusammen erkrankt. Reservirt man die Bezeichnung „parenchymatöse Entzündung" auf die seltenen Fälle, wo, ohne wesentliche Betheiligung der Neuroglia, Schwund des Marks (Westphal)**) oder des Axencylinders (Fr. Schultze)***) eintritt, so hätten wir es hier mit einem gemischten Process zu thun oder, wie Jäderholm†) von der grauen Degeneration der Hinterstränge sagt: „mit einem parenchymatösen Process, von einem interstitiellen Reiz begleitet oder von ihm eingeleitet."

Der Nachweis einer ausschliesslichen Erkrankung der Neuroglia, die in ihrer Verbreitung den Interstitien, resp. den Gefässen folgt und auf einen bestimmten Bezirk beschränkt bleibt, ist noch zu erbringen. Adamkiewicz††) hat dies allerdings von der Tabes behauptet; zwischen diesem Extrem und dem anderen von Aufrecht†††) aufgestellten, dass das Primäre das Zugrundegehen der Nervenfasern sei, und das interstitielle Maschenwerk nur das verdichtete, schon unter normalen Verhältnissen vorhandene Fasernetz darstelle, wird wohl das Rechte in der Mitte liegen.

---

*) Zeitschr. f. Heilk. II. p. 317ff. Tafel XII. Fig. III. 5—8.

**) Dieses Archiv XI. 243.

***) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. 171.

†) Nord. Medic. Arkiv I. 2. cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber.

††) Dieses Archiv X. 767.

†††) Pathol. Mittheil. I. Magdeburg 1881. p. 168.

Die histologische Natur des Processes ist der Annahme einer Systemerkrankung also jedenfalls nicht zuwider; anerkannte Systemerkrankungen geben genau dasselbe Bild. Für Systemerkrankung spräche zunächst die genau symmetrische Ausbreitung der Erkrankung in beiden Hinterstranghälften bei allen Fällen; der continuirliche Zusammenhang der erkrankten Partien ohne plötzliche grössere Veränderungen des Erkrankungsfeldes an Grösse und Gestalt, endlich die grosse Uebereinstimmung der Configuration dieses Feldes in II., III. und IV., wo nicht die Gesammtheit der Burdach'schen Stränge erkrankt ist (was für I. bezüglich der primär erkrankten Partien so ziemlich zutrifft). Kommt daher, was noch nicht feststeht, dem Burdach'schen Strange die Bedeutung Eines Fasersystems zu, so könnte man in unseren Fällen eine Erkrankung dieses Systems allerdings annehmen, müsste dann aber eine successive und partielle Erkrankung desselben zugeben.

Auf der anderen Seite wird aber auch für die typische Tabes, die in den gewöhnlichen, zur Section kommenden Graden eine entschiedene Strangerkrankung ohne systematische Gesetzmässigkeit und mit aufsteigendem Charakter darstellt, die successive und partielle Erkrankung in den Burdach'schen Strängen, und zwar symmetrisch in beiden, von Charcot*) als Regel aufgestellt und durch verschiedene, neuerer Zeit zur Section gekommene Fälle von Tabes incipiens bestätigt (Westphal**); Erb-Schultze's Fall)***). Unser Fall IV. ist dem Westphal'schen (der etwa 3 Jahre bestand) anatomisch sehr ähnlich; in beiden ist der mediale Abschnitt der Burdach'schen Stränge erkrankt; zwischen ihm und dem Hinterhorn liegt überall ein Streifen gesunder Marksubstanz; nirgends reicht die Erkrankung bis zur hinteren Peripherie des Rückenmarks. Unser Fall II. stimmt fast genau mit dem Schultze'schen (der 12 Jahre bestand). In beiden reicht die Degeneration bis an das Hinterhorn und die hintere Peripherie heran; nur sind in dem Schultze'schen Fall im Lendemark die Hinterstränge diffus erkrankt. — Zwischen II. und IV. hält die Mitte Fall III.; auch hier greift die Degeneration auf den lateralen Abschnitt der Burdach'schen Stränge über, lässt aber einen Streifen längs des Hinterhorns frei, während die hintere Peripherie erreicht wird.

Meine Fälle scheinen mir daher nur verschiedene Etap-

*) Klin. Vortr. über Krankheiten des Nervensystems II. 1.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1881, 1.

***) Schultze, Ueber die Heilbarkeit des Tabes. Dieses Archiv XII. 1.

pen einer Strangaffection zu sein, die sich von der typischen Hinterstrangsclerose (Tabes) durch nichts als durch acute Entwicklung und in Folge dessen mangelnde Schrumpfung unterscheidet.

Ob es sich nun sowohl hier als bei der typischen Tabes um successive Erkrankung verschiedener Systeme innerhalb der Burdach-schen Stränge handelt, eine Anschauung, welche Strümpell in seiner jüngsten während des Druckes dieser Zeilen im vorigen Heft dieses Archivs erschienenen Tabes-Arbeit ausspricht, das wird durch die pathologische Anatomie allein kaum festgestellt werden können. Die Entwicklungsgeschichte hat hierüber bisher keine Aufschlüsse gegeben. Bemerkenswerth bleibt die Uebereinstimmung der Configuration in den einzelnen Fällen immerhin. In allen unseren Fällen, wie auch in denen Westphal's und Schultze's, bleibt eine, nach Westphal*) auch sonst am häufigsten intact bleibende Zone längs der hinteren Commissur, und von hier aus eine Strecke weit an der Grenze der Hinterhörner sich nach hinten fortsetzend, frei; in I. ist sie Sitz der schwächeren Degeneration.

Ferner sei noch besonders hingewiesen auf den schmalen, knopfförmig umbiegenden Streifen an der Grenze der Goll'schen Stränge, den sowohl Westphal als Schultze abbildet, und den wir in allen unseren Fällen wiederfinden, sehr deutlich in II., III. und IV., aber auch in I. (bes. Fig. 4), wo indessen dieser Streifen mit dem lateralen Degenerationsbezirk ein Continuum bildet.

Nach Fall IV. möchte es scheinen, als gehöre dieser Streifen nicht dem Goll'schen, sondern dem Burdach'schen Strange an und stelle dessen medialsten Abschnitt dar; denn 1) ist ausser diesem Streifen in IV. 1 und 2 der ganze Hinterstrang intact, es kann also nicht von einem Uebergreifen des Processes die Rede sein; 2) sind in tieferen Ebenen die Goll'schen Stränge völlig frei, es handelt sich also nicht um secundäre aufsteigende Degeneration; dasselbe gilt für den Westphal'schen Fall; 3) sehen wir in II. und III. diese Streifen von der continuirlichen Degenerationsfigur in der Höhe des oberen Brustmarks sich ablösen, unter gleichzeitiger Verringerung des Querschnittes der lateralen degenerirten Partie.

In II. greift die Degeneration unzweifelhaft etwas in die Goll-schen Stränge hinein; dieselbe Neigung des Processes, von den lateralen Bezirken auf die medialen überzugreifen, sehen wir ja auch sonst, bei der typischen Sclerose der „bandelettes latérales“.

*) Dieses Archiv IX. 714.

Auf die Frage, ob auch in unseren Fällen, wie für die Tabes angenommen wird, der Process ein aufsteigender war, giebt der anatomische Befund keine rechte Antwort. Im Halsmark ist allerdings der Querschnitt der degenerirten Partie (wenigstens in II., III. und IV.) kleiner als im Brustmark, doch nimmt er auch im Lendenmark wieder ab.

Die Pathogenese des Processes bleibt auch hier wieder dunkel. Die völlige Integrität der Pia spinalis schliesst auch für diese Fälle, wie für viele andere von typischer Tabes, die secundäre Entstehung von einer primären Leptomeningitis (Arndt) aus. Die Integrität der hinteren Wurzeln in Fall IV., sowie die analogen Beobachtungen Charcot's, Pierret's, Westphal's, Jäderholm's bei anatomisch nachgewiesener Tabes incipiens steht der von Takácz*) u. A. Behauptung, welche die Atrophie der hinteren Wurzeln für das Primäre halten, stricte gegenüber. Da auch die Clarke'schen Säulen überall intact befunden wurden, bleibt eben nur die Annahme übrig, dass der Process primär da entstanden ist, wo wir ihn finden. Das Wie? weiss ich nicht zu beantworten. In der Gefässerkrankung wird man den Ausgangspunkt kaum zu suchen haben. Sie geht in Fall I. durchaus parallel der Intensität des Processes, ist in II. und III. sehr geringfügig und fehlt in IV. ganz. Auch in I. erscheint sie nicht bedeutend genug (Erweiterung der Subadventitialräume, Entwicklung von Körnchenzellen), um daraus vernichtende Ernährungsstörungen des Gewebes abzuleiten. Die ungewöhnliche Grösse der Spinnenzellen in I. mit der Erweiterung der Subadventitialräume in Zusammenhang zu bringen, wird durch die bekannten Beziehungen der Fortsätze jener Zellen zu den Gefässen nahe gelegt; die sehr reichliche Entwicklung dieser Zellen war wohl durch das jugendliche Alter begünstigt.

Die in den vier zur Obduction gelangten Fällen nachgewiesene Hinterstrangaffection ist nicht nur von grossem Interesse wegen der Aetiologie und wegen des jugendlichen, zum Theil kindlichen Alters der betreffenden Individuen, sondern auch von hoher Bedeutung für die Beurtheilung der spinalen Erscheinungen in allen anderen Fällen unserer Beobachtung.

In allen Fällen fehlte das Kniephänomen, und bei denjenigen unter ihnen, die beim Eintritt in die Anstalt nichts als epileptische Krämpfe mit oder ohne Seelenstörung oder diese allein boten, sowie in dem mit Typhus complicirten Fall, gewann das Fehlen des Kniephänomens geradezu die Bedeutung eines differentialdiagnostischen Symptoms.

*) Centralbl. f. d. med. W. 1878, 50.



Hätte Westphal nicht auf das Kniephänomen und seinen diagnostischen Werth aufmerksam gemacht, so wäre uns höchst wahrscheinlich die ganze Hinterstrangaffection entgangen.

Zwei Mal verschwand das Kniephänomen unter unseren Augen in Beobachtung XIX. und in der Beobachtung X., der das Rückenmark IV. angehört. Dieser letztere Fall (Peter Höhl) bietet eine glänzende Bestätigung der von Westphal über die Bedeutung des Kniephänomens aufgestellten Sätze und eine Gelegenheit zur anatomischen Localisation dieses Symptoms, wie sie günstiger kaum gedacht werden kann.

Westphal hat zuerst gezeigt, dass das Kniephänomen eine allgemein verbreitete physiologische Erscheinung ist, und dass das Verschwinden desselben gewisse Veränderungen in den Hintersträngen anzeigt. Die Angaben, dass gelegentlich auch bei Gesunden das Kniephänomen fehlen könne*), werden, seitdem sorgfältiger untersucht wird, immer seltener. (Dass unter Umständen, trotz bestehender Hinterstrangerkrankung, das Kniephänomen erhalten bleiben kann, hat neulich Claus**) gezeigt. Es reichte dann aber die Hinterstrangerkrankung entweder nicht bis in's Lendenmark oder sie beschränkte sich auf die medianen Abschnitte der Hinterstränge oder sie war mit Seitenstrangaffection combinirt.) Westphal hat aber auch, wie nachdrücklich betont werden muss, zuerst gezeigt***), dass das Fehlen desselben zu den ersten Symptomen der Tabes gehört, wo bloss Schmerzen in den Unterextremitäten bestehen; in einigen Fällen konnte er die Diagnose durch gleichzeitige Opticus-Atrophie sichern. Später konnte er noch einen Schritt weiter gehen und an der Hand eines besonders günstigen Falles zeigen†), dass ein greifbarer Process im Hinterstrang, speciell im Lendentheil, schon besteht, wo das Erlöschen des Kniephänomens das erste Symptom der tabischen Erkrankung neben gleichzeitiger Opticusatrophie darstellt. Leider ist der Fall insofern nicht absolut rein, als die daneben bestehende leichte Erkrankung der Seitenstränge für Skeptiker wenigstens den Versuch eines Einwandes zulässt, der freilich um so

*) Dieser Satz findet sich auch in einer kürzlich (1881) erschienenen Arbeit: de la conservation des réflexes tendineux dans l'ataxie locomotrice progressive, par C. Thième. Thèse de Paris (cit. nach dem Referat in dem Arch. de Neurologie 1882. No. 8. p. 244).

**) Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXVIII. S. 133.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1878, 1.

†) Berl. klin. Wochenschr. 1881, 1.

aussichtsloser ist, als wir bei Seitenstrangaffectionen weit eher eine Verstärkung des Kniephänomens finden.

Für die Bedeutung des Kniephänomens als eines Symptoms von Hinterstrangaffection nicht minder werthvoll ist der Erb-Schultzesche Fall von „geheilter" Tabes; nur stört die neben dem Fehlen des Kniephänomens als einziges Zeichen von Hinterstrangerkrankung zurückgebliebene Blasenschwäche. Die Reinheit der Localisation des Kniephänomens ist hier ferner getrübt durch die diffuse Erkrankung im Lendentheil, abgesehen von der leichten Entartung in den an die Pia grenzenden Abschnitten der Goll'schen Stränge im Halsmark, wo kaum Jemand Fasern suchen wird, die mit dem Kniephänomen irgend etwas zu thun haben.

In unserem Fall Höhl (Beob. X., Rückenmark IV.) war das Verschwinden des Kniephänomens absolut das einzige Symptom einer Hinterstrangaffection, Degeneration der „Wurzelzone" des Hinterstrangs bis in's Lendenmark der einzige pathologische Befund. — Auch in den 3 anderen Fällen, bei denen das Kniephänomen schon bei der Aufnahme fehlte, sind dieselben Partien theils ausschliesslich erkrankt, theils in die Erkrankung einbegriffen. Dass das Kniephänomen fehlt, wenn die Degeneration bis in das Lendenmark reicht, trifft also auch hier zu; nur eignen sich die Fälle nicht zur präciseren Localisation des Kniephänomens, weil sie wegen hochgradiger Störung des Bewusstseins eine genauere Untersuchung auf möglicherweise vorhandene Ataxie, Sensibilitätsstörungen feinerer Art oder andere Hinterstrangerscheinungen nicht zuliessen; Beob. XXVII. (Rückenmark I.) auch nicht, weil die Degeneration hier diffuse über den ganzen Hinterstrang verbreitet ist.

Dagegen ist der Befund bei Höhl nicht nur eine Bestätigung der von Westphal*) aufgestellten These, dass Erkrankung der Wurzelzone, wenn sie bis in den Lendentheil reicht, das Verschwinden des Kniephänomens zur Folge hat, sondern er erlaubt auch, mit noch grösserer Bestimmtheit, als dies schon W. gethan hat, auszusprechen, dass: 1) das Verschwinden des Kniephänomens geradezu das erste Symptom von Hinterstrangaffection sein kann; 2) dass in diesem I. Stadium zur Zeit, wo das Kniephänomen verschwindet, schon greifbare anatomische Processe bestehen. Der Kranke starb wenige Tage nach dem Verschwinden des Kniephänomens, und die gefundene Degeneration, die anatomisch einen exquisit chronischen Charakter zeigt,

*) Dieses Archiv IX. 713 und Berl. klin. W. 1881. 1.



ist doch wahrlich nicht über Nacht entstanden, sondern sie **hat** unzweifelhaft schon existirt, als das Kniephänomen noch da war. Von dieser nothwendigen Annahme, nach der es also ein sogenanntes symptomatisches Stadium, in welchem das Kniephänomen schon fehlen könne, nicht giebt, ist nur ein — und wie ich glaube, erlaubter — Schritt zu der weiteren Annahme, dass ähnliche Veränderungen auch unseren sämmtlichen anderen Fällen zu Grunde liegen. Diese Ansicht wird dadurch bestätigt, dass — bis auf einen, in jeder Beziehung den leichtesten Fall (Beob. V.) — das Kniephänomen dauernd, noch nach Jahr und Tag, wegblieb.

Dass übrigens zur Zeit, wo das Kniephänomen verschwindet, nicht nur im Lendenmark, sondern schon in der ganzen Länge des Hinterstrangs bis zum Halsmark Veränderungen bestehen können, zeigt anatomisch der Fall Höhl. Klinisch wird dies wahrscheinlich dadurch, dass überall, wo darauf geachtet wurde, auch an den Oberextremitäten die Sehnenphänomene fehlten, während sonstige Hinterstrangsymptome nicht bestanden.

Dass in diesem Stadium die Krankheit lange Jahre stehen bleiben kann, dass „der Krankheitsprocess in den Hintersträngen des Lendenmarks, der mit dem Verschwinden des Kniephänomens zusammenfällt, nicht progressiv zu sein braucht" (Westphal), wird durch den Erb-Schultze'schen Fall bewiesen. Unsere übrigens nicht vereinzelt dastehende Beobachtung der Wiederkehr des Kniephänomens spricht sogar für die Möglichkeit einer Restitution im Beginn der Erkrankung. So lange der Axencylinder intact ist, muss man ja wohl die Nervenfasern für restitutionsfähig halten.

Immerhin gehört die Wiederkehr des Kniephänomens bei ausgesprochener Hinterstrangaffection selbst in den Fällen, wo alle andern Erscheinungen zeitweise zurückgehen oder eine erhebliche Besserung zeigen, zu den allergrössten Seltenheiten.

Ob und wie lange übrigens das Fehlen des Kniephänomens in unsern Fällen das einzige Symptom eines sonst latenten Processes in den Hintersträngen bleiben wird, hoffe ich fernerhin verfolgen und seiner Zeit berichten zu können. Dass dies durchaus nicht immer der Fall ist, sondern sich das Bild typischer fortschreitender Tabes entwickeln kann, zeigen die Beobachtungen VII., VIII., XX., XXIII., XXIV., XXV., XXVI. Wir treffen hier verschiedene Parästhesien, Occipitalschmerz (auf dessen Häufigkeit bei Tabes Charcot aufmerksam macht), durchschiessende Schmerzen, Gürtelgefühl, statische und locomotorische Ataxie, Analgesie.

Bemerkenswerth ist die hochgradige Abnahme der farado-elektrischen Sensibilität in Beob. XXV. und XXVI. und die schwache Erregbarkeit der gefässerweiternden Nerven im letzteren Fall, wo der faradische Pinsel bei den stärksten Strömen kaum eine Röthung der Haut hervorrief. Ganz analoge Beobachtungen hat kürzlich Buch*) veröffentlicht.

Sehnervenatrophie haben wir in keinem Fall beobachtet; übrigens werden Amaurosen bei Ergotismus beschrieben. Es erübrigt noch ein Wort über die Pupillen zu sagen. Diese waren fast in allen Fällen erweitert, oft sogar sehr bedeutend. Es läge nahe, diese Mydriasis als eine spinale aufzufassen — (Vincent**) bezeichnet Erweiterung der Pupille als eine constante Erscheinung im Anfangsstadium der Tabes und erklärt sie durch Reizung sensibler Rückenmarksabschnitte, deren Sklerose die spätere Myosis zur Folge hat) — wenn nicht die reflectorische Erregbarkeit der Irisfasern überall gut erhalten gewesen wäre.

Höchst merkwürdig bleibt die relativ acute Entwicklung dieser „Ergotintabes“. Wir werden auch in den vorgeschritteneren Graden, da die tactile Sensibilität überall wohl erhalten ist, den Sitz des Processes in Charcot's Bandelettes latérales zu suchen und, wo Analgesie besteht, eine vorgeschrittenere Atrophie der hinteren Wurzeln anzunehmen haben.

In Bezug auf die Frage nach der Natur des Kniephänomens beweist zunächst die Thatsache, dass in allen unseren Fällen die Hautreflexerregbarkeit erhalten, nur in einem (XXV.) herabgesetzt, in einigen sogar ansehnlich gesteigert war, dass ferner die mechanische Erregbarkeit des M. quadriceps femoris erhalten oder erhöht gefunden wurden, — diese Thatsache beweist, was auch ziemlich allgemein anerkannt ist, dass es sich beim Kniephänomen um einen einfachen Hautreflex oder um eine mechanische Muskelcontraction nicht handelt. Gegenüber der Anschauung, dass das Kniephänomen ausschliesslich abhängig ist vom Muskeltonus, ist zu bemerken, dass eine Herabsetzung des Tonus der Muskulatur der Unterextremitäten nirgends nachweisbar war, und dass auch Bedingungen, von denen man eine Erhöhung des Tonus erwarten kann, wie der Eintritt eines epileptischen Anfalls oder die Application subminimaler galvanischer und faradischer Ströme über dem Quadriceps niemals den Klopfreflex zur

*) Dieses Archiv XI. 1.

**) Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locom. progr. Thèse de Paris 1877.

Erscheinung brachten. Dagegen spricht die Beobachtung des verspäteten Eintritts des Kniephänomens vor seinem Verschwinden (Fall XIX.) direct zu Gunsten des Kniephänomens als einer wirklichen Reflexerscheinung (Sehnenreflex). Zu derselben Anschauung gelangt von neueren Bearbeitern dieser Frage auch Prévost*).

Durch den Nachweis der Hinterstrangaffection erscheinen jetzt erst das Kriebeln, das der Krankheit den Namen gegeben hat, sowie die vielfachen früheren Angaben von Gehstörungen, Coordinationsstörungen, Parästhesien und andern Sensibilitätsstörungen in ihrem rechten Lichte.

Diese Rückenmarkserkrankung bei Ergotismus ist übrigens nicht ohne Analogie.

Im Gefolge der Pellagra, die dem Ergotismus am nächsten steht, sind neben psychischen Störungen ausgebildete Ataxie, Parästhesien und Analgesie, besonders auch Empfindlichkeit gegen inducirte Ströme häufig beobachtet worden**); Angaben über das Kniephänomen liegen bisher nicht vor. In den wenigen brauchbaren Angaben über den Befund im Rückenmark ist einige Mal von einer Hinterstrangaffection die Rede.

So fand Bouchard***) in einem Fall Veränderungen des Aussehens und der Consistenz in den hinteren und inneren Abschnitten der Hinter- und in dem äusseren der Seitenstränge (sensible Bahnen incl. Kleinhirnseitenstrangbahn?). Die betreffenden Theile hatten ein grauröthliches, aber nicht transparentes Aussehen, waren fest, wie elastisch, die Schnittfläche zurückgezogen. Frisch untersucht: viele Corpp. amylacea, Vermehrung der Kerne, vermehrte und erweiterte Gefässe. Keine Körnchenzellen. Corpp. amylacea besonders reichlich in der Umgebung der Gefässe. Nervenfasern erhalten, aber durch abnorm breite bindegewebige Interstitien von einander getrennt. „Es handelt sich hier um den Beginn der Veränderungen, welche in ihrer Weiterentwicklung den Symptomencomplex der Ataxie hervorrufen“. Klinisch ist der Fall nicht beobachtet, bekannt ist nur, dass die 35jährige Frau schwanger war, ein pellagröses Erythem an Nacken,

---

*) Rev. méd. d. l. Suisse Romande 3 (15. März 1881). — (Citirt nach dem Ref. in Deutsch. Med. Wochenschr. 1881 No. 28).

**) Lombroso, Studj clinici ed esperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra. Milano 1869.

***) Et. d'an. path. sur un cas de pellagre. Gaz. méd. de Paris 1864. No. 39.

Stirn, Lidern, Nase und Handrücken bot, Grössendelirien und Sprachstörungen hatte. Hirnbefund negativ.

Eine Schilderung circumscripter herdförmiger Hinterstrangerkrankung bei Pellagra liegt vor von Brigidi und Bauti[1]). Hier heisst es: „Das normale Gewebe vollständig geschwunden und durch eine feinfaserige Masse ersetzt . . . “.

Ganz neuerdings wurden von Brunelli[2]) gleichzeitig 5 Fälle beobachtet, die nach dem Genuss von Brod, welches aus dem Mehl einer Leguminose (Lathyrus cicera) bereitet war, mit den ausgesprochensten Symptomen der spastischen Spinalparalyse erkrankten. Sectionen liegen bisher nicht vor.

Die mir aus der Literatur sonst bekannten anatomisch gut nachgewiesenen Fälle von acuter primärer Erkrankung der Hinterstränge sind folgende:

1. der bekannte Leyden-Jolly'sche[3]) Fall post puerperium;
2. ein von Bourdon[4]) beobachteter nach Absynthvergiftung;
3. mehrere im Gefolge von Lepra[5]);
4. ein im Communehospitalsbericht zu Kopenhagen 1867[6]) erwähnter Fall nach Scharlach;
5. zwei von Bouchut[7]) beobachtete nach Diphtherie.

Die im Gefolge vieler acuter Krankheiten — Typhus, Pocken, Diphtherie, Masern, Erysipel u. a. — auftretenden, häufig mit Ataxie verbundenen Rückenmarkaffectionen bieten, wie zuerst Westphal[8])

---

[1]) Sopra un caso di pellagra sporadica. Lo sperimentale 1879 decembre. (cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber.)

[2]) Transact. of the internat. med. congress, seventh session, held in London 1881. Vol. II. p. 45 (ref. im Neurolog. Centralbl. 1882, No. 6).

[3]) Klinik d. Rückenmarkskrankh. III. p. 204. Dieser Fall ist nach einer mir von Herrn Prof. Jolly freundiichst gemachten brieflichen Mittheilung nicht rein und nicht ganz einwandfrei. Das Präparat war durch die Ungunst der Umstände schlecht gehärtet und wurde erst sehr spät untersucht; auch waren die Seitenstränge mit erkrankt. Ferner heisst es im Sectionsprotokoll: „Kleinhirn von ganz auffallend vermehrter Consistenz, knorpelhart; die weisse Axe des Arbor vitae an vielen Stelle leicht gelblich verfärbt“. Mikroskopische Untersuchung fehlt.

[4]) Gaz. hébdomad. 1861, 41.

[5]) Canst. Jahresber. 1861, III. und Virchow-Hirsch's Jahresber. 1867 (Report on Leprosy by the Royal College of Physicians).

[6]) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1867.

[7]) Gaz. des hôpit. 1874, 38.

[8]) Dieses Archiv III. 376.

zeigte, meist das Bild der multiplen Sklerose, die seitdem wiederholt nachgewiesen ist*).

Die von Feith**) beschriebene acute Ataxie in Verbindung mit Aphasie und die von Erlenmeyer***) beobachtete Ataxie nach Typhus mit erhaltenem Kniephänomen waren höchst wahrscheinlich cerebralen Ursprungs.

Bei acuter Ataxie nach Intermittens sahen Kahler und Pick†) das Kniephänomen fehlen und wiederkehren; Aehnliches beobachtete Rumpf nach Diphtherie: es blieb dauernd weg in einem Fall von acuter Ataxie nach Diphtherie, den Schulz††) beschreibt und in einem analogen von Buzzard†††).

Bei der Beri-Beri-Krankheit werden Ataxie, Anästhesie und Analgesie, Ameisenkriechen, Gefühl von Eingeschlafensein der Glieder so übereinstimmend beschrieben, dass genaue Rückenmarksuntersuchungen recht erwünscht wären.

Auch im Gefolge chronischer Vergiftung mit Alkohol, Blei, Arsen, Cyan*†), Baryum, Chloral**†) wurden Ataxie und Sensibilitätsstörungen gesehen.

Alle diese Fälle, speciell auch die bei Pellagra beobachteten mit positivem Befund in den Hintersträngen haben mit unseren Fällen das gemein, dass es sich nicht um die primäre Wirkung des Giftes handelt, sondern um eine Theilerscheinung der secundären Kachexie.

So befriedigend der Befund im Rückenmark die beim Ergotismus beobachteten spinalen Erscheinungen erklärt, so vollständig lässt die Untersuchung des Gehirns zur Erklärung der cerebralen Symptome, der Psychose und Epilepsie, im Stich. Nicht einmal für den plötzlichen Eintritt des Todes findet sich ein anatomisches Substrat. Wir theilen dieses Missgeschick mit vielen Anderen, auch mit solchen Bearbeitern der Epilepsie, die, wie Gowers, durch ein grosses Material

*) Ebstein (Deutsch. Arch. f. kl. Med. IX. u. X.) — Oertel (Deutsch. Arch. für klin. Med. VIII.). — Westphal (Dieses Archiv IV.). — Damaschino (Gaz. méd. 1871, 505).

**) Allg. Zeitschr. f. Psych. XXX. 236.

***) Bericht über die Heilanstalt etc. Neuwied 1877.

†) Beitr. z. Path. u. path. An. des Centralnervensystems I. p. 85.

††) Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXIII. 360.

†††) The Lancet 1880. 17. April

*†) Bunge, Arch. f. exp. Path. XII.

**†) Transact. of the Clin. Soc. of Lond. XIII. 117; 1880.

begünstigt sind, und können daher vorläufig nicht mit Laufenauer*) für jede Epilepsie eine anatomische Ursache für erwiesen oder nachweisbar halten.

Wir sind so sehr gewöhnt, selbst bei tiefen Störungen der Hirnthätigkeit gar keine organischen Veränderungen zu finden, dass wir auf jeden noch so geringen positiven Befund Gewicht legen. Und so sei hier darauf hingewiesen, dass wir in unseren Fällen Anzeichen fanden, die gewöhnlich auf hochgradige und lange bestehende Hirnhyperämie bezogen werden. In dem einen tödtlich verlaufenen Fall (Beob. XI.) fand sich während des Lebens abnorme Röthung der Papille; bei der Section fanden wir die Gehirne blutreich und auffallend schwer, in 2 Fällen Pachymeningitis externa. Erwähnt sei auch die — im Fall Kappes (I.) nicht unansehnliche — Verfettung der mittleren Gefässe der Rinde und der ihr gleichwerthigen grauen Susbtanz des Ammonshorns. Das ist aber auch Alles. Für die als Nachkrankheit zurückbleibende Epilepsie fehlt es bisher an Obductionsbefunden.

Wir entwickelten oben die Gründe, welche uns bestimmen, für unsere Fälle von Epilepsie einen corticalen Ursprung anzunehmen. Der anatomische Befund, der in dem sogenanten Krampfcentrum gar keine, in der Rinde wenigstens geringfügige Veränderungen ergab, bestärkt uns in dieser Ansicht. Die allmälige Entwicklung der Contractur in Fall XXII., der am deutlichsten die Erscheinungen der Rindenepilepsie bietet, legt die Vermuthung einer Rindenencephalitis nahe, vielleicht mit secundärer Seitenstrangdegeneration. Bemerkenswerth ist der von Bourneville**) geführte Nachweis einer Rindenencephalitis bei epileptischen Blödsinnigen.

Ueber die Pathogenese der im Gefolge des Ergotismus auftretenden Störungen des Centralnervensystems werden wir so lange im Unklaren bleiben, als über die physiologische Wirkung des Mutterkorns und seiner Präparate noch die widersprechendsten Ansichten herrschen. Ist doch der allerwärts behauptete directe Einfluss derselben auf die Vasomotoren — Einige sagen auf die Constrictoren, Andere auf die Dilatatoren — immer noch nicht erwiesen. Hermanides***) führt erst kürzlich die nach Ergotininjection beobachtete

*) „Corticale Epilepsie“, ref. im Centralbl. für Nervenheilkunde, 1882, No. 3.

**) Arch. de Neurol. 1880, p. 211.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1880, S. 598 u. 617.

Gefässverengerung auf sensible Reizung zurück; ich selbst habe bei Ergotininjectionen bis zu 2 Grm. (ganz frisches Präparat, nach Bonjean und Wernich) die traditionelle Verengerung der Ohrgefässe beim Kaninchen nie gesehen — nichts als die normale rhythmische Abblassung und Röthung.

Dass im Mutterkorn Substanzen enthalten sind, welche direct auf das Nervensystem wirken, ist unzweifelhaft; für die Sklerotinsäure werde ich dies weiter unten nachweisen; für das Trimethylamin (dessen Nachweis bekanntlich eine Reaction auf Mutterkorn darstellt und dessen Abspaltung aus dem Sec. cornut. im Körper höchst wahrscheinlich ist) liegen Versuche vor von Aïssa-Hamdy*), wonach dasselbe die Hautthätigkeit herabsetzt, Abnahme der Schmerzempfindlichkeit bei Erhaltung tactiler Sensibilität und Krämpfe verursacht.

Ich habe nun, besonders auch wegen der verlockenden Aussicht, eine Rückenmarkaffection artificiell erzeugen und in ihren histologischen Details von ihren ersten Anfängen an studiren zu können, zahlreiche Fütterungsversuche mit Mutterkorn**) an Thieren vorgenommen — bisher aber ohne den gewünschten Erfolg, vielleicht wegen unrichtiger Wahl des Versuchsthieres, vielleicht weil ich den zweckmässigsten Modus der Darreichung nicht einschlug. Mäuse und Hühner gingen unter rapider Abmagerung und Verfettung ihrer Organe schnell zu Grunde. Erstere, denen ich Mutterkorn in Brod verbacken (10 pCt.) beibrachte, crepirten nach ungefähr 8 Tagen; letztere, die es in abgewogenen Mengen (2—4 Grm. täglich) in Oblate erhielten, lebten 14 Tage bis 3 Wochen und taumelten in den letzten Lebenstagen. — Kaninchen konnte ich Monate lang bis zu 25(!) Grm. Mutterkorn täglich, roh unter nasse Kleie gemischt, oder in Brod verbacken, reichen, ohne den geringsten Nachtheil. Katzen und Hunde vertrugen das Mutterkorn schlecht. Ersteren mischte ich es unter das Futter, das sie nur mit Widerwillen frassen; letzteren gab ich es in Bolis von 4—12 Grm. täglich. Die Versuchsthiere beider Species magerten, die Hunde trotz reichlichen Fressens, bis unter die Hälfte ihres Anfangsgewichtes ab, wurden sehr matt, taumelig, knickten besonders in den Hinterextremitäten ein und gingen nach einigen Monaten zu Grunde. In den letzten Lebenstagen traten jedesmal Coordinationsstörungen auf; das Kniephänomen war bis zuletzt erhalten. — Rückenmarkbefund negativ. — Ich werde jetzt

*) Et. clin. et phys. s. l. Propylamine et la Triméthylamine. Paris, 1873.
**) das ich mir aus dem inficirten Kreis Frankenberg frisch verschaffte.

suchen, durch Darreichung kleinerer Dosen die Thiere länger am Leben zu erhalten, eventuell Versuche mit Hämmeln machen, bei denen, wie mir von fachmännischer Seite mitgetheilt wird, eine tabesähnliche Krankheit vorkommt.

Ebenso negative Resultate hatte ich mit subcutaner Injection von Ergotin aller Sorten; die Thiere gingen schliesslich marastisch zu Grunde, weil die ganze Körperoberfläche mit Abscessen von den Injectionsstellen aus bedeckt war.

Etwas ermunternder fielen die Versuche mit Sklerotinsäure aus. Dragendorff und Podwisotzky, Haudelin und Nikitin*) fanden übereinstimmend nach Injection von Sklerotinsäure die Fähigkeit der coordinirten Bewegungen, sowie das Gleichgewicht zu erhalten, verloren gehen. — Ich fand das Präparat (von Witte in Rostock) in seiner Beschaffenheit und Wirkung sehr ungleich, offenbar stark verunreinigt. Die von Dragendorff, Nikitin und Stumpf**) angegebenen Dosen erwiesen sich mir als viel zu gering. Eine deutliche Wirkung sah ich bei Katzen erst von 1—2 Grm., bei Kaninchen erst von 3—4 Grm. Es trat dann theils lähmungsartige Schwäche des Hinterkörpers, theils wirkliche locomotorische Ataxie, erst der Hinter-, dann der Vorderextremitäten, bei erhaltenem Kniephänomen ein; diese Störungen rehabilitirten sich immer wieder und waren durch die gleiche Dose immer wieder (14 Tage hintereinander täglich) von Neuem hervorzurufen.

Positive anatomische Befunde erhielt ich auch hier nicht.

Ein junges Kätzchen bekam nach Injection von Sklerotinsäure kurz vor dem Tode beiderseitige intensive Linsentrübung. Bei Hunden liess ich von Versuchen mit dieser Substanz bald ab, da sie auch bei Anwendung dünner (5proc.) Lösungen immer ausgedehnte Abscesse bekamen.

Uebrigens ist es mir auch nie gelungen, bei Versuchen mit Mutterkorn und seinen Präparaten krampfhafte Erscheinungen irgend welcher Art zu erzeugen. In der Literatur ist viel von epileptischen Krämpfen die Rede, in welche Thiere — Schweine, Schafe (die auch sonst epileptische Krämpfe bekommen), Hunde — nach Genuss von Mutterkorn befallen seien. Ich sah nie derartiges und habe den Eindruck, als als ob zuweilen der Eine vom Anderen diese Angaben auf Treue und Glauben hingenommen hat. Positive Sectionsergebnisse im Central-

*) Haudelin, Dissert. Dorpat, 1871; — Würzb. phys.-med. Verhdl. XIII. 143; — Wiener med. Blätter, 1881, 35 u. 36.

**) Deutsch. Arch. für klin. Med. XXIV, 416.

nervensystem bei Ergotismus finde ich in der Literatur nirgends. — Indessen lauten die Berichte über das Auftreten von Gehstörungen, Lähmungen, Steifigkeit und Sensibilitätsstörungen der hinteren Extremitäten nach Fütterung mit Mutterkorn bei Schweinen, Pferden und Hunden*) so ermuthigend, dass sich die Fortsetzung der Versuche jedenfalls verlohnt; ich bin, wie gesagt, noch damit beschäftigt.

Ob, selbst wenn es gelingen sollte, eine analoge Rückenmarkerkrankung bei Thieren artificiell durch Mutterkorn zu erzeugen, Licht auf die höchst auffallende Thatsache fallen wird, warum eine giftige Substanz — und dies gilt auch für das Blei, Arsen, den Phosphor und andere Gifte**) — bei langer Einwirkung auf den Körper das Nervensystem in einer so bestimmten beschränkten Weise beschädigt — das ist eine andere Frage. — Vorläufig müssen wir uns damit begnügen, „in den verschiedenen Theilen des Centralnervensystems chemische Differenzen zu vermuthen, von denen wir bisher keine Ahnung haben.“ ***)

Ich möchte nicht schliessen, ohne Herrn Prof. Cramer meinen herzlichsten Dank ausgesprochen zu haben, nicht nur für die Ueberlassung des Materials und für seine vielfache Anregung, sondern auch für die trefflichen Arbeitsbedingungen, die er in unserem Institut geschaffen hat.

*) v. Heusinger, Studien über den Ergotismus. Marburg, 1856.

**) Vgl. Danillo, Zur pathol. Anatomie des Rückenmarks bei Phosphorvergiftung. Petersb. med. Wochenschr. 1880, 17 (centrale Myelitis) und Popow, Veränderungen im Rückenmark nach Arsen und Blei. Ibid. 1881, 36 (ebenfalls centrale Myelitis).

***) Leyden, Klin. der Rückenmarkkr. II., 293.

V.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Von

Dr. **Zacher,**

Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg.

I. Ein Fall von progressiver Paralyse mit dem Symptomencomplexe der spastischen Spinalparalyse ohne Affection der Seitenstränge.

Seitdem man in den letzten Jahren angefangen hat, auch das Rückenmark bei der progressiven Paralyse in den Kreis der Untersuchung zu ziehen und dabei gefunden hat, dass dasselbe nicht nur sehr häufig — wenn nicht immer — sondern auch in sehr verschiedener Weise erkrankt, hat man auch klinisch sich bemüht, die zu Lebzeiten dargebotenen Krankheitserscheinungen näher zu analysiren und auf ihre anatomische Genese zu prüfen, indem man die aus der Pathologie der Rückenmarkserkrankungen bekannten Thatsachen einfach bei der Beurtheilung der Paralyse verwerthete. Auf diese Weise stellte sich dann bald heraus, dass die tabischen Erscheinungen, welche gewisse Fälle von Dement. paralyt. darbieten, gleichfalls auf eine Affection der Hinterstränge des Rückenmarkes zurückzuführen wären und sonderte man demgemäss derartige Fälle von Paralyse als tabische Formen von der allgemeinen Krankheitsgruppe der Paralyse ab. In der neuesten Zeit hat man nun versucht, gewisse Fälle von Paralyse zusammenzustellen, welche mehr oder weniger vollständig das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse, wie es Erb und Charcot aufgestellt haben, darbieten und dieselben als Paralyse mit Seitenstrangsklerose der tabischen Form gegenübergestellt.

So hat Claus*) letzthin in einer Arbeit über die Erkrankungen des Rückenmarkes bei der Dement. paralyt. mehrere Fälle zusammengestellt, welche bei Lebzeiten lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe, Muskelspannungen und Muskelsteifigkeiten, Zitterkrämpfe, steife vornüber gebeugte Haltung, anscheinend Fehlen von Sensibilitätsstörungen darboten, und deren Rückenmark post mortem eine ausgesprochene Sklerose der Hinterseitenstränge zeigte. Im Hinblick auf diesen Befund glaubte Verfasser, dass die dargebotenen spastischen Symptome auf die Affection der Seitenstränge zurückzuführen wären, und dass man diese Fälle als Paralysen auffassen könne, welche mit einer spastischen Spinalparalyse complicirt wären, analog anderen Fällen, die zugleich mit Tabes vergesellschaftet vorkämen. Ausserdem glaubt derselbe, dass man im Hinblick auf seine Erfahrungen berechtigt wäre, bei solchen Paralytikern, welche die „spastischen“ Symptome bei Lebzeiten darböten, die Diagnose auf eine Seitenstrangsklerose des Rückenmarkes zu stellen.

Prof. Schultze**), der zugleich mit F. Fischer auch einige Fälle von Paralyse mitgetheilt hat, welche bei Lebzeiten „spastische“ Erscheinungen und post mortem sklerotische Affectionen der Seitenstränge des Rückenmarkes darboten, äussert dagegen seine Bedenken, in derartigen Fällen die spastischen Erscheinungen direct auf die Seitenstrangaffectionen zurückzuführen, da man stets daran denken müsse, dass diese Symptome auch vom Gehirn aus bedingt sein könnten.

Wie gerechtfertigt diese Vorsicht Schultze's war, zeigt folgender Fall von Paralyse, bei dem sich trotz des typischen Bildes von spastischer Spinalparalyse keine pathologische Veränderung der Pyramidenbahnen im Pons und im ganzen Rückenmark vorfand.

St . . . ., $50\frac{1}{2}$ Jahre alt, ist mütterlicherseits in geringem Grade belastet und zeigte von jeher eine Idiosynkrasie gegen Sammt, blanke Knöpfe etc., war im Uebrigen aber stets körperlich und geistg gesund. Keine Excesse in potu oder in venere. Seit Ende 1877 klagte Patient viel über Stirnkopfschmerz, der manchmal sehr heftig gewesen sein soll. Seitdem sollen sich auch geringe Sprachstörung, sowie langsames, aber stetiges Abnehmen des Gedächtnisses bemerkbar gemacht haben. Seit Frühjahr 1879 fiel der Umgebung des Patienten eine gewisse Unsicherheit und Plumpheit des Ganges, zeitweiliges Zittern der Beine, sowie häufiges Klagen über Schmerzen im Rücken und in den Beinen auf. Später stellten sich zeitweilige stärkere Er-

*) Allgemeine Zeitschrft für Psychiatrie. 38. Bd. II. Heft.

**) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 3.

regungen ein; Patient lief überall in der Stadt umher, konnte seinem Geschäfte nicht mehr vorstehen, machte allerhand unnütze Einkäufe, glaubte sich bestohlen, verkannte seine Umgebung, gerieth vielfach in Conflicte etc. und kam in Folge dessen am 19. December 1879 in hiesige Anstalt. Bei seiner Aufnahme bot er folgenden Status praesens dar:

Patient ist von mittlerer Grösse und sehr mässiger Ernährung; das Gesicht etwas geröthet; Conjunctivae ziemlich stark injicirt. Linke Pupille > R., linke Nasolabialfalte etwas verstrichen; Gesichtsausdruck leer. Die Zunge wird gerade herausgetreckt und geräth dabei in lebhaftes Zittern. Die Sprache ist hochgradig gestört, und zwar zeigt sie einmal einen stark nasalen Beiklang, dann aber auch ausgesprochenes Silbenstolpern. Während des Sprechens lebhafte Mitbewegungen im Gesichte. Das Kauen beim Essen geht nur langsam und mühsam von Statten. Der Gang ist breitbeinig, unsicher und schwankend, so dass Patient ohne Stütze nur einige Schritte allein gehen kann. Stehen mit geschlossenen Augen nicht möglich. Grob motorische Kraft der Beine ziemlich gering. Der Druck der beiden Hände ist gleich stark und nicht auffallend abgeschwächt. Bei ausgespreizten Fingern lebhafter Tremor. Sensibilität, soweit dies nachgewiesen werden kann, nicht alterirt. Patellarreflexe erhalten. Keine Atrophien. In psychischer Hinsicht bietet Patient das Bild einer bereits stark vorgeschrittenen Demenz dar. Patient ist über die einfachsten und alltäglichsten Dinge nicht mehr recht orientirt, kennt weder sein Alter, noch Datum und Wohnung, erinnert sich der gewöhnlichsten Dinge nicht mehr etc. Im Uebrigen aber heiter und in sehr glückseliger Stimmung.

In der nächstfolgenden Zeit bot Patient keine weiteren bemerkenswerthen Erscheinungen dar; er verhielt sich ruhig und harmlos, war meist vergnügter Stimmung, brachte häufig schwachsinnige Grössenideen vor, lachte viel in kindischer Weise vor sich hin und zeigte im Uebrigen das Verhalten eines tief Dementen. Körperlich erholte sich derselbe zusehends und wurde sein Gang und seine Haltung in Folge dessen auch wieder fester und sicherer.

Am 7. März trat nach allgemeiner Unruhe und mehrmaligem Erbrechen ein apoplectiformer Anfall ein. Patient war ziemlich stark benommen; das Gesicht lebhaft geröthet, linke Pupille > R.; linke Facialisparese stärker ausgeprägt; die ganze linke Körperhälfte paretisch. Der linke Cremasterreflex fehlte, während der linke Patellarreflex stärker ausgeprägt erschien wie der rechte. Ferner erschien die Sensibilität auf der linken Körperhälfte gegenüber der rechten Seite herabgesetzt. Temperatur 38,6. Puls regelmässig 100. In der darauf folgenden Nacht erbrach Patient noch mehrere Male; am folgenden Tage waren die Lähmungserscheinungen verschwunden und bot Patient wieder das gleichförmige Verhalten dar, wie vor dem Anfall.

26. März. Neue Erregung und Unruhe; Patient wälzt sich unruhig im Bette herum, wirft mit den Decken um sich, drängt häufig heraus. Bei näherer Untersuchung fällt eine lebhafte Steigerung der Patellarreflexe auf; Cubitalreflexe auch vorhanden, jedoch nicht gesteigert. Cremasterreflex beiderseits sehr lebhaft. Beim Kneifen der Haut der unteren Extremitäten, speciell an der inneren Fläche der Oberschenkel, erfolgen sehr starke Aeusserungen des

Schmerzes, welche bei den gleichen Manipulationen an den Armen und im Gesichte nicht auftreten. Keine Temperatursteigerung. Puls 120. Diese Unruhe verlor sich bald und wurde Patient nachher munterer und lebhafter.

27. April. Morgens bei der Visite sieht Patient roth und congestionirt aus, zeigt aber sonst keine auffälligen Erscheinungen. Gegen Mittag nochmaliges Erbrechen. Kurz darauf bietet er folgendes Bild dar: Patient ist mässig benommen, reagirt noch auf lautes Zurufen. Sein Gesicht ist bleich und etwas cyanotisch; linke Pupille erheblich > R.; linker Mundwinkel steht tiefer. Im Gebiet des rechten Facialis vereinzelte, träge clonische Zuckungen. Der rechte Arm wird im Ellenbogen gebeugt gehalten und ist gleich wie das rechte Bein starr und steif, so dass passive Bewegungen nur mit grosser Mühe vollzogen werden können; die linken Extremitäten sind schlaff und können passiv sehr leicht bewegt werden, zeigen aber keine deutlichen Lähmungserscheinungen. Patellarreflexe beiderseits, besonders aber links erheblich gesteigert; desgleichen Cubitalreflex links sehr lebhaft; geringer Dorsalclonus. Cremaster- und Bauchreflexe beiderseits vorhanden, nicht gesteigert. Sensibilität scheint am ganzen Körper, besonders jedoch auf der linken Körperhälfte erhöht zu sein, wenigstens rufen leichte Nadelstiche lebhafte Schmerzäusserungen und energische Abwehrbewegungen hervor. Auf dem rechten Auge das von Fürstner beschriebene Sehphänomen. Temperatur 37,4. Puls klein 94.

28. April. Patient ist heute stärker benommen, reagirt nicht mehr. Die rechte Körperhälfte ist heute weniger starr wie gestern und bietet passive Bewegungen nur wenig Widerstand. Dagegen befindet sich die linke Körperhälfte in einem Zustande erheblicher Muskelspannungen und Rigidität. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts stärker ausgeprägt. Fussphänomen heute gleichfalls beiderseits nachweisbar. Bei brüsken Bewegungen geräth der linke Arm in convulsivisches Zittern, was rechts nicht der Fall ist. In dem rechten Arme vereinzelte krampfartige Bewegungen. Sensibilität scheint nur noch auf der linken Körperhälfte gesteigert zu sein. H. R. U. leichte Dämpfung, kein deutliches Bronchialathmen; lautes Trachealrasseln. Patient lässt Alles unter sich gehen. Temperatur Morgens 39,0. Puls 120. Abends 39,4. Puls klein 128.

29. April. Patient ist weniger benommen, reagirt ein wenig auf Zurufen. Das Sehphänomen heute nicht mehr nachweisbar. Pupillen nahezu gleich. Der linke Mundwinkel steht nicht mehr so tief wie gestern. Heute bietet wiederum die rechte Körperhälfte eine stärkere Starre und Muskelspannung dar. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft; das Fussphänomen besteht nur noch auf der rechten Seite; desgleichen ist der Tremor nach brüsken Bewegungen im linken Arme verschwunden. Eine Hyperästhesie nicht mehr nachzuweisen. Es gelingt Patient ein wenig Nahrung beizubringen. Die Dämpfung H. U. R. weniger intensiv; geringes Rasseln über die Brust hin. Temperatur Morgens 38,1. Puls 120. Temperatur Abends 37,8.

30. April. Sensorium ziemlich frei; auf Ansprache erfolgen kurze und sehr langsame Antworten, wobei eine stärkere Sprachstörung sich bemerkbar macht. Die rechten Extremitäten zeigen noch immer einen geringen Grad von

Starre. Patellarreflexe noch gesteigert. Die Dämpfung H. U. R. verschwunden. Temperatur normal.

5. Mai. Die Starre, Muskelspannungen. Erhöhung der Sehnenreflexe etc. sind verschwunden und bietet Patient wieder das Bild wie vor dem Anfalle dar. Er kann wieder stehen und gehen wie vorher und scheint auch die Sprachstörung nicht erheblich stärker geworden zu sein.

In den nächsten Wochen stellten sich, anscheinend unter dem Einflusse lebhafter Sinnestäuschungen zeitweise stärkere Erregungszustände ein. Während dessen zeigte Patient stets ein sehr geröthetes Gesicht, war ängstlich erregt und sehr gereizter Stimmung, delirirte mit lauter Stimme; dabei war er motorisch erregt, schlug zeitweise um sich und zeigte sich gegen Jeden, der sich ihm näherte und ihn zu berühren suchte, äusserst abwehrend und widerstrebend. Die Sprache war zu solchen Zeiten sehr unverständlich und holperich.

Etwa von Mitte Juli ab machte sich in dem äussern Verhalten des Patienten immer mehr eine grössere Apathie und Indolenz gegen Alles bemerkbar. Mit maskenhaft starren Gesichtszügen sitzt er Tage lang regunglos wie ein Automat auf einem Flecke, ohne auch nur die mindeste Notiz von seiner Umgebung zu nehmen. Spricht man ihn an, so erhält man nach langem Zureden einige langsamefast unverständliche Worte zur Antwort. Lässt man ihn aufstehen und einige Schritte gehen, so fällt sofort eine eigenthümliche Steifheit und Unbeholfenheit des Ganges auf, der viele Aehnlichkeiten darbietet mit dem Gange, wie ihn Kranke, welche an spastischer Spinalparalyse leiden, aufweisen. Etwas vornübergebeugt, bewegt sich Patient in steifer, hölzerner Haltung mit im Kniegelenk leicht gebeugten, sonst aber starren Beinen langsam vorwärts. wobei er die Füsse kaum vom Boden erhebt und sie beim Gehen gleichsam abwindet.

Eine nähere Untersuchung ergiebt, dass die unteren Extremitäten überhaupt ziemlich starr und steif sind, was besonders bei passiven Bewegungen sehr auffallend hervortritt. Patellarreflexe sind gesteigert; Fussphänomen nicht vorhanden; die grob motorische Kraft anscheinend sehr gering. An den oberen Extremitäten zeigt sich nur bei raschen passiven Bewegungen geringe Neigung zu Muskelspannungen, in der Ruhe sind die Muskeln weich und nicht gespannt. Auch ist keine Steigerung der Sehnenreflexe hier vorhanden. Sensibilität anscheinend erhöht am ganzen Körper, wenigstens rufen leichte Berührungen mit einer Nadel lebhafte Aeusserungen des Schmerzes hervor.

Dieser automatenhafte Zustand steigerte sich im Laufe der nächsten Zeit noch und musste Patient, da er nicht allein ass und Alles unter sich gehen liess, wie ein hülfloses Kind besorgt werden. Neben der Rigidität der untern Extremitäten, die meist in starrer Extension gehalten wurden, trat nun auch hin und wieder vorübergehende Starre und Steifheit in den oberen Extremitäten auf; sowie ein allmälig stärker werdender Tremor der Hände bei Bewegungen derselben. Zu der fortbestehenden Hyperästhesie gesellte sich eine auffallende Schreckhaftigkeit, derart, dass Patient heftig zusammenfuhr

und lebhafte Angst zeigte, sobald man eine Hand etwas rasch gegen ihn hinbewegte.

Im Laufe des October entwickelte sich in den oberen Extremitäten allmälig eine dauernde Starre und Rigidität; besonders im linken Arm, der meist im Ellenbogengelenke gebeugt gehalten wurde, traten bei passiven Bewegungen sehr lebhafte Muskelspannungen ein. Bei brüsken Bewegungen gerieth derselbe in lebhaftes Zittern. Sehnenreflexe auch an den obern Extremitäten gesteigert; Fussphänomen dagegen nur schwach. Hautreflexe sehr lebhaft.

Im November kommt im linken Arme immer deutlicher eine ausgesprochene Beugecontractur zu Stande. Der Oberarm ist an den Rumpf dicht angezogen, der Unterarm in leichter Pronationsstellung ist gegen den Oberarm rechtwinklig gebeugt, während die Flexion in Hand- und Fingergelenken derart hochgradig ist, dass die Fingernägel gegen die Hohlhand angedrückt sind. Eine Streckung des Armes oder der Hand ist nur theilweise möglich bei ganz langsamen passiven Bewegungen. Die Hand ist meist kühl und etwas cyanotisch. Desgleichen zeigt jetzt auch der rechte Arm Neigung zu Contracturen; derselbe wird stets in Beugestellung gehalten, doch lässt er sich mit mässiger Mühe noch gerade streken; jedenfalls aber ist die Gebrauchsfähigkeit des Arms fast vollständig aufgehoben; die wenigen activen Bewegungen geschehen langsam und unter lebhaftem Zittern. Die Beine verharren in vollständiger Streckcontractur; die Muskeln, besonders die Gruppe der Adductoren fühlt sich hart und gespannt an; die Füsse stehen in Varo-equinus-Stellung. Links jetzt lebhaftes Fussphänomen.

Nov. 12. Paralytischer Anfall. Patient ist tief benommen, reagirt nicht mehr auf Zurufen. Gesicht stark geröthet; Kopf und Augen meist nach links gerichtet. Auf dem rechten Auge wiederum deutlich ausgesprochenes Sehphänomen. Linke Pupille > rechts. Ueber den ganzen Körper hin Beben und fibrilläre Zuckungen; keine deutlich ausgesprochene Lähmung oder Parese. Sämmtliche Glieder, auch die Halsmuskulatur starr und rigide. In beiden Armen besteht Beugecontractur. Sehnenreflexe allgemein erhöht. Rechts Bauchreflex nicht vorhanden; Cremasterreflexe nicht deutlich nachweisbar. Hyperästhesie nicht zu constatiren. Temperatur Abends 38,7. Puls klein, 74.

13. Der gleiche Zustand wie gestern; während des Vormittags auf beiden Augen horizontaler Nystagmus, der gegen Mittag schwand. Zähneknirschen und lautes Trachealrasseln. Kein Lungenbefund. Temperatur Morgens 38,8. Abends 39,3.

14. Patient ist weniger benommen; das Sehphänomen ist verschwunden; desgleichen auch die fibrillären Zuckungen und das Zittern. Im Uebrigen Status idem. Lungen, soweit dies nachweisbar, frei. Temperatur Morgens 39,4. Abends 40,1.

16. Sensorium ziemlich frei; Patient nimmt wieder Nahrung. Die Starre in allen Gliedern besteht fort; beide Arme in ausgesprochener

Beugecontractur, die linke ausgeprägter ist wie rechts. Sehnenreflexe erhöht. Cremasterreflexe wieder vorhanden. Ebenso ist die allgemeine Hyperästhesie, sowie die Schreckhaftigkeit wieder zu constatiren. Beim Versuche Patienten aufstehen zu lassen, ergiebt sich, dass derselbe kaum aufrecht stehen und nur mit Mühe und bei kräftiger Unterstützung sich einige Schritte fortbewegen kann. Auf beiden Hinterbacken oberflächliche Excoriationen. Im Uebrigen vollständige geistige Oede und Leere. Patient spricht fast nichts mehr.

Dieser Zustand hielt die nächste Zeit hindurch gleichmässig an; der Decubitus schritt voran, so dass bereits gegen Mitte December sich ein handtellergrosses Geschwür auf der linken Hinterbacke befand. In Folge dessen wohl auch die eingetretenen Temperatursteigerungen, die manchmal Abends 39—39,5 betrug. Die allgemeine Ernährung nahm ziemlich schnell ab, insbesondere da Patient nur sehr schlecht und mühselig Nahrung zu sich nahm.

20. December. Die Contracturen am rechten Arme sind jetzt ebenso ausgesprochen wie links. Beide Arme sind dicht an den Thorax angepresst; die Unterarme sind leicht pronirt und stehen in rechtwinkeliger Beugestellung zum Oberarme, die Hände gegen den Unterarm stark flectirt und die Finger in die Hohlhand krampfhaft eingeschlagen. Streckung der Arme nur zum Theil mit grosser Anstrengung möglich. Dabei sind die Hände kühl und bläulich verfärbt. Die Beine verharren noch immer in ausgesprochener Streckcontractur und setzen Beuge- und Abductionsbewegungen sehr lebhaften Widerstand entgegen. Tremor, Erhöhung der Sehnenreflexe, Hyperästhesie etc. wie früher. Der Decubitus schreitet nicht voran und zeigt Tendenz zur Heilung. Keine Fieberbewegung mehr.

5. Januar. Während die Beugecontracturen an den Beinen noch bestehen, ist die Streckcontractur an den untern Extremitäten verschwunden. Die Beine werden jetzt meist in Hüft- und Kniegelenk leicht flectirt gehalten, ohne dass jedoch eine sehr erhebliche Starre und Rigidität der Muskeln besteht. Bei passiven Bewegungen springen die Flexoren des Oberschenkels gespannt vor, doch gelingt es bei langsamen Bewegungen die Beine ganz gerade zu strecken. Die Adductorengruppe fühlt sich noch hart und gespannt an. Muskulatur des Unterschenkels ziemlich schlaff. Die Patellarreflexe nicht mehr so lebhaft wie früher; das Fussphänomen lässt sich gar nicht mehr auslösen. Es besteht ebenso wenig wie früher eine Lähmung oder Parese der Blase und des Mastdarms. Allgemeine Ernährung höchst elend; Puls klein und beschleunigt; geringer Bronchialcatarrh.

12. Januar. Die Starre und Rigidität in den Beinen ist fast vollständig verschwunden und spürt man bei passiven Bewegungen nur noch geringen Widerstand, der hauptsächlich durch die Spannung der Flexoren bedingt wird. Die Beine verharren meist in leicht flectirter Stellung. Es besteht jedoch keine vollständige Lähmung und lassen sich von der Planta pedis aus deutliche Reflexe auslösen. Die Patellarreflexe sind noch schwach vorhanden,

jedoch gelingt es nicht mehr durch Beklopfen der Sehne eine Streckung des Unterschenkels herbeizuführen. Beide Arme stehen noch in starrer Beugecontractur. Im Uebrigen ist Patient sehr elend und heruntergekommen. Ueber die ganze Lunge besteht ein starker Bronchialkatarrh; Athmung sehr frequent; Puls klein, schwankt zwischen 110—120. Temperatur Abends stark erhöht bis zu 40° und darüber.

13. Januar Morgens Exitus letalis.

Aus dem Befunde der zwei Stunden post mortem vorgenommenen Section (Prof. Arnold) theile ich Folgendes mit: Schädeldach dünn, aber schwer; Innenfläche uneben; im Sin. longitud. frische Blutgerinnsel. Die weichen Hirnhäute stark bindegewebig getrübt, ödematös. Die Hirnwindungen sind verschmälert und stehen ziemlich weit von einander ab. Diese Veränderungen sind am ausgesprochensten an den vorderen Abschnitten des Stirnlappens und scheinen sie den rechten Stirnlappen etwas stärker betroffen zu haben als den linken. Nach rückwärts nehmen die Veränderungen an Intensität ab. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert und enthalten klare Flüssigkeit. Die Rinde auf Durchschnitten etwas verschmälert; die weisse Substanz derber. Grosse Ganglien, Pons und Medulla makroskopisch nichts Besonderes.

Dura spinalis an einzelnen Stellen mit der Pia verwachsen, sonst normal. Das Rückenmark selbst ein wenig von vorne nach hinten abgeplattet. Die Substanz desselben etwas weich. Auf Querschnittten erscheint die Substanz entsprechend den Hintersträngen ein wenig grau und schmutzig*) verfärbt.

Im Uebrigen ergab die Section beiderseitige Pleuritis fibrinos. haemorrhag.; verbreitete Bronchitis; leichte braune Atrophie des Herzens. Gangränöser Decubitus.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn und Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach gelungener Erhärtung in gewöhnlicher Weise untersucht. Makroskopisch liess das Rückenmark nunmehr auf zahlreich angelegten Querschnitten nirgendwo mehr eine graue oder sonstige Verfärbung erkennen. Mikroskopisch zeigte sich durch den ganzen Verlauf desselben eine mässige Verdickung der Gefässe, eine sehr geringe allgemeine Verbreiterung des Zwischengewebes, die an der Peripherie des Querschnittes meist etwas stärker ausgeprägt war und nur in den unteren Partien des Rückenmarkes innerhalb der

---

*) Ich möchte bei dieser Gelegenheit hervorheben, dass es nicht nur nicht statthaft ist, aus dem Nichtvorhandensein einer Verfärbung auf ein normales Rückenmark zu schliessen, sondern dass man auch bei mehr oder weniger geringfügigen Farbenunterschieden des frischen Querschnittes niemals berechtigt ist, auf eine bestehende pathologische Affection zu schliessen, da derartige Farbenunterschiede durch verschiedene Momente bedingt sein können, ohne dass wirkliche anatomische Veränderungen vorliegen.

Hinterstränge strichweise derart stark war, dass man sie als pathologisch ansehen dürfte. Aber auch hier war dieselbe nicht in der Weise ausgesprochen, dass dadurch eine irgend wie erhebliche Alteration des Nervengewebes bedingt gewesen wäre. Speciell zeigten die Seitenstränge keine irgend wie bemerkenswerthen pathologische Veränderungen. Auch die graue Substanz bot nirgend wo nennenswerthe abnorme Erscheinungen dar. Die Ganglienzellen speciell zeigten sich zwar durchgehends ziemlich stark pigmentirt, liessen jedoch überall deutlich ihre Conturen sowie Kerne und Kernkörperchen erkennen.

Den gleichen negativen Befund ergab die mikroskopische Untersuchung des Pons und der Medulla sowie der Pedunculi. Verschiedene Querschnitte, welche verschiedenen Stellen der inneren Kapsel entnommen waren, liessen durchaus nichts Abnormes erkennen.

Die Untersuchung der Hirnrinde ergab in den Gefässen die bei der progressiven Paralyse bekannten Veränderungen derselben; Verdickung der Wandungen mit theilweisen Ektasien, Vermehrung der Kerne in denselben; die Scheiden sind mit kleinzelligen Elementen, Pigmenthaufen und vereinzelten rothen Blutkörperchen angefüllt. Die Grundsubstanz ist nur wenig verändert und findet sich in derselben eine nur mässige Vermehrung der zelligen Elemente. Auffallend ist nur, dass die kleinzelligen Elemente im Gewebe, welche durchaus dasselbe Aussehen zeigen, wie die in den Gefässscheiden, fast durchgehends zu mehreren zusammen gelagert sich vorfinden und dann fast stets dicht in der Nähe der grösseren Ganglien liegen, ohne dass jedoch deutliche pericelluläre Räume vorhanden wären. Vielfach sieht man auch, dass diese kleinzelligen Elemente in kleinen Ausbuchtungen und Einkerbungen des Protoplasmas der Ganglienzellen liegen und auf jedem Querschnitte begegnet man mehreren Ganglienzellen, in deren Zellleib diese Gebilde vollständig eingedrungen zu sein scheinen. Diese Veränderungen finden sich meistens an den mittelgrossen Ganglienzellen. Ausserdem aber zeigen die grossen Pyramidenzellen der Centralwindungen noch andere Veränderungen. Während ein Theil derselben nun ziemlich stark pigmentirt ist, sonst aber intact zu sein scheint, findet sich eine grössere Anzahl, welche einem ausgesprochenen degenerativen Processe anheim gefallen sind. Dieselben sind zum Theil stark aufgebläht, ihre Conturen verschwommen, Kern und Kernkörperchen nicht mehr erkennbar und erinnert vielfach nur noch ein unregelmässig geformter Pigmenthaufen an die früheren Zellen. In der weissen subcorticalen Substanz finden sich dieselben Gefässveränderungen wie in der Rinde; dagegen sind auch hier die zelligen Elemente nur wenig vermehrt und finden sich nur ganz vereinzelt platte Spinnenzellen.

Ueberblicken wir nunmehr noch einmal in Kürze den klinischen Verlauf unseres Falles und die während desselben dargebotenen Krankheitserscheinungen, so finden wir, dass sich bei demselben zu dem Symptomencomplexe einer gewöhnlichen progressiven Paralyse im weiteren Verlaufe eine Reihe von Symptomen eingestellen haben, welche,

wenn wir von der allgemeinen Hyperästhesie absehen, von Erb als charakteristisch für die spastische Spinalparalyse aufgestellt worden sind. Wir sehen nämlich, wie bei unserem Patienten Steigerung der Sehnenreflexe, Neigung zu lebhaften Muskelspannungen, Starre und Rigidität der Glieder, Muskelsteifigkeit neben motorischer Schwäche und schliesslich ausgesprochene Contracturen in allen Extremitäten auftreten, während Blase und Mastdarm keine wesentlichen Störungen*) aufweisen. Während nun Claus, gestützt auf die Ansicht von Erb, geneigt ist, auch bei der progressiven Paralyse die spastischen Erscheinungen auf eine Erkrankung der Seitenstränge zurückzuführen, finden wir in unserem Falle das Rückenmark und speciell die Seitenstränge desselben frei von jeder pathologischen Veränderung. Im Hinblicke auf diesen Befund fragt es sich nun, ob wir durch feststehende klinische Thatsachen berechtigt sind, den Symptomencomplex der sogenannten spastischen Paralyse auch direct auf eine Gehirnaffection zu beziehen, speciell ob wir in unserem Falle das Recht haben, die vorgefundenen pathologischen Veränderungen der Hirnrinde zur Erklärung des klinischen Bildes heranzuziehen.

Stellen wir vorerst die Frage ganz allgemein, so dürfte wohl kaum der Annahme, dass die spastischen Symptome vom Gehirne aus hervorgerufen werden können, widersprochen werden, da zahlreiche Erfahrungen auf diese Möglichkeit hinweisen. Die verschiedensten Autoren, zuletzt noch Strümpell**) haben schon darauf hingewiesen, dass eine Steigerung der Sehnenreflexe durch Gehirnprocesse bedingt sein könne und liefern Paralytiker bei ihren paralytischen Anfällen tagtäglich den Beweis, dass dies möglich ist. Man beobachtet nämlich bei solchen Anfällen, die mit einer Paralyse resp. stärkeren Parese einer Körperhälfte einhergehen, auf der gelähmten Seite fast immer eine Steigerung des Patellarreflexes, was auf der nicht gelähmten Seite nicht der Fall ist.

Dass kürzere oder längere Zeit andauernde Paresen vom Gehirn aus bedingt sein können, ohne dass gröbere anatomische Veränderungen wie Blutungen, Thrombosen etc. vorhanden sind, ist gleichfalls bekannt und wird durch Erfahrungen gerade bei Paralytikern hinreichend bewiesen. Desgleichen wird allgemein angenommen, dass Muskelspannungen, Starre und Rigiditäten sowie Contracturen vom Gehirne aus bedingt sein können, ohne dass Veränderungen des

*) Dass bei unserem Patienten keine Lähmung der Blase etc. vorlag, beweist wohl auch der normale Befund der Blase und der Nieren post mortem.

**) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 3.

Rückenmarks vorhanden zu sein brauchen. Bekanntlich führt man nicht nur die während oder bald nach Eintritt einer Apoplexie bisweilen auftretenden Muskelspannungen und Contracturen auf Reizzustände im Gehirn zurück, sondern einzelne Autoren, wie Hitzig, wollen auch die in spätern Zeiten nach einer Apoplexie auftretenden Contracturen direct auf abnorme Reizzustände im Gehirn zurückführen. Ferner sprechen auch gewisse paralytische Anfälle ganz entschieden für die Möglichkeit eines cerebralen Ursprungs der Contracturen. Wir sehen nämlich, wie bei derartigen Anfällen bald die eine bald die andere Körperhälfte von ausgesprochenen Muskelspannungen und Rigiditäten sowie von deutlichen Contracturen befallen werden, die dann mit den übrigen cerebralen Erscheinungen, welche durch den Anfall bedingt waren, nach kürzerer oder längerer Zeit wieder vollständig verschwinden. Ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür liefert uns der Anfall, den unser Patient am 27. April hatte, während dessen derselbe fast genau das Bild darbot, was er im spätern Verlaufe der Krankheit dauernd zeigte. Es sprechen also, wie wir sehen, die klinischen Erfahrungen durchaus nicht gegen die Annahme, dass überhaupt direct vom Gehirne aus die spastischen Symptome ausgelöst werden können.

Wenn wir uns nunmehr zu der weitern Frage wenden, von welchen Gehirnpartien und durch welche Processe der ganze „spastische" Symptomencomplex hervorgerufen werden könnte, so begegnen wir schon erheblicheren Schwierigkeiten. Soweit mir bekannt, ist bisher nur von R. Schulz*) ein näher untersuchter Fall von sogenannter spastischer Paralyse mitgetheilt worden, bei dem sich kein pathologischer Rückenmarksbefund vorfand. Es ergab die Section nur einen chronischen Hydrocephalus, der eine nähere Erklärung für das Zustandekommen der spastischen Erscheinungen wohl kaum liefern dürfte.

Nehmen wir die Vermuthung Erb's, dass die spastischen Symptome durch eine Erkrankung der Seitenstränge bedingt wären, als richtig an, so stände durchaus nichts der weitern Annahme entgegen, dass auch Affectionen dieser Bahnen während ihres intracerebralen Verlaufes dieselben Erscheinungen hervorrufen könnten; ja es liesse sich, vorausgesetzt, dass die Lehre von bestimmten motorischen Endcentren in der Rinde richtig wäre, durchaus nichts gegen die Annahme einwenden, dass auch von diesen Centren in der Rinde aus derselbe Symptomencomplex hervorgerufen werden könnte. Gerade für diese letztere Annahme, für die Entstehung in gewissen Bezirken

*) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 23.

der Rinde spräche der Umstand, dass zuweilen bei paralytischen Anfällen die spastischen Symptome zugleich mit andern Erscheinungen auftreten, welche wir, und zwar wohl mit Recht, auf die Gehirnrinde zurückzuführen pflegen.

Wir sehen z. B. in unserem Falle während der Anfälle mehr oder weniger ausgebreitete Zuckungen auf der einen Körperhälfte auftreten, zugleich mit dem von Fürstner beschriebenen Sehphänomen, während zu gleicher Zeit dieselbe Körperhälfte deutlich ausgesprochene spastische Erscheinungen aufweist. Die Art der Zuckungen, die unregelmässige einseitige Verbreitung derselben im unteren Gebiet des Facialis und im Vorderarme lassen ebenso wie das Fürstner'sche Sehphänomen nach unseren bisherigen Erfahrungen auf die Rinde als Sitz der veranlassenden Ursache schliessen. Es liegt demnach durchaus nahe, auch die spastischen Erscheinungen als von einer Störung der Rinde bedingt anzusehen. Hierzu kommt noch ein Moment, welches wohl für diese Ansicht verwerthet werden dürfte. Wie wir oben gesehen haben, zeigte Patient während der ganzen Zeit, wo die spastischen Symptome bestanden, eine allgemeine Hyperästhesie, resp. Hyperalgesie, die zuerst während des paralytischen Anfalles mit den spastischen Erscheinungen auftrat, um bald darauf mit ihnen zu verschwinden, später aber wiederkehrte und bestehen blieb. Dieses gleichzeitige Auftreten und Verschwinden spricht meiner Ansicht nach nicht nur für eine gleiche veranlassende Ursache, sondern wohl auch dafür, dass die cerebralen Regionen, von wo aus diese Erscheinungen hervorgerufen wurden, räumlich nahe zusammenliegen. Nun weisen aber nicht nur zahlreiche experimentelle Untersuchungen, sondern auch klinische Erfahrungen darauf hin, dass gerade von der Hirnrinde aus die Sensibilität der ganzen Körperoberfläche beeinflusst werden kann. Ich erinnere in letzter Hinsicht nur an gewisse paralytische Anfälle, die mit Paralyse, resp. stärkerer Parese einer Körperhälfte einhergehen. Bei diesen findet man fast constant eine völlige Herabsetzung der Empfindung auf der gelähmten Seite, so dass intensivere Hautreize keinerlei Schmerzäusserungen oder Abwehrbewegungen hervorrufen; zuweilen aber findet man auch neben dieser Abstumpfung der Sensibilität auf der paretischen Seite eine ausgesprochene Steigerung derselben auf der anderen Körperhälfte, die sich durch lebhafte Schmerzäusserungen etc. bei leichten Hautreizen deutlich kundgiebt. Da aber auch diese Anästhesien, resp. Hyperästhesien zugleich mit anderen Symptomen, die wir oben bereits als „Rindensymptome" bezeichneten, auftreten, so werden wir wohl auch diese Sensibilitätsstörungen auf die Rinde zurückzuführen berechtigt sein, um so mehr,

als weder Pons noch innere Kapsel irgend welche Veränderungen zeigen, auf welche dieselben bezogen werden könnten. Und gerade in dem gleichzeitigen Auftreten und Nebeneinanderbestehen der Hyperästhesie einerseits und von spastischen Symptomen andererseits möchte ich ein Hauptmoment erkennen, welches für die Rinde als ursächliches Moment der spastischen Erscheinungen spricht. Es steht demnach wohl durchaus nichts der Annahme entgegen, dass in unserem Falle die spastischen Symptome durch pathologische Processe der Gehirnrinde bedingt gewesen sind.

Betrachten wir nun die vorgefundenen pathologischen Veränderungen der Gehirnrinde in unserem Falle etwas näher, so finden wir allerdings nichts Neues und Charakteristisches vor, auf das wir direct die fraglichen klinischen Symptome beziehen könnten. Denn sehen wir von den bekannten Veränderungen der Gefässe und der Grundsubstanz gänzlich ab, welche wir auch sonst bei der gewöhnlichen Paralyse zu finden gewohnt sind, so erscheint es mehr als fraglich, ob wir berechtigt sind, die vorgefundenen Veränderungen der Ganglienzellen in unserem Sinne zu verwerthen. Bekanntlich kommen gerade bei der progressiven Paralyse verbreitete, sehr intensive Pigmentablagerungen, wohl auch hin und wieder Pigmentdegenerationen der Ganglienzellen vor, welche jedoch nach den Beschreibungen und Abbildungen der Autoren niemals den Grad erreicht zu haben schienen, wie in unserem Falle. Doch wie dem auch sei, ich möchte auch weniger ein besonderes Gewicht auf die Veränderung der Zellen als solche legen, als vielmehr darauf, dass diese Veränderung gerade die grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone betraf. Denn es kommt auch bei der Beurtheilung der progressiven Paralyse nicht allein auf die Art der pathologischen Veränderungen an, sondern auch auf den Sitz derselben in der Hirnrinde. Ausserdem muss es doch auffallen, dass gerade nur die Pyramidenzellen in unserem Falle eine derartige Veränderung zeigen, während die mittelgrossen und kleineren Zellen sich als fast ganz pigmentfrei erweisen. Was nun den anderen Befund anbelangt, die Anhäufung und theilweise Invagination der kleinzelligen Elemente in die Ganglienzellen, so ist dies auch keine neue und für unseren Fall charakteristische Veränderung, da nach den Untersuchungen von Popoff, Herzog Carl von Bayern, Blaschko etc. derartige Veränderungen auch bei ganz anderen Krankheitszuständen vorkommen, und man auch bei gewöhnlichen Paralytikern hin und wieder ähnliche Veränderungen, allerdings in erheblich geringerem Grade, antrifft.

Ob es sich in unserem Falle um die gleichen zelligen Elemente,

wie bei jenen Autoren, handelt, möchte ich dahingestellt sein lassen, jedoch für unseren Fall speciell noch hervorheben, dass diese zelligen Elemente genau die Grösse und das Aussehen hatten, wie diejenigen, welchen man so zahlreich in den Gefässscheiden begegnete; ferner auch, dass dieser Befund ein auffallend häufiger war, da man an sehr vielen Ganglienzellen diese Anlagerung der Zellen beobachtete. Dennoch aber möchte ich auch diesen Befund ebenso wenig, wie den der Pigmentdegeneration, direct in Beziehung zu den betreffenden klinischen Erscheinungen bringen, da erst weitere, zahlreichere Beobachtungen darüber Gewissheit verschaffen können, ob und in wie weit wir berechtigt sind, derartige pathologische Veränderungen zur Erklärung der spastischen Symptome herbeizuziehen.

Schliesslich möchte ich dann noch im Hinblick auf die Thatsache, dass auch bei Paralytikern mit Seitenstrangdegenerationen spastische Symptome vorkommen, die Frage in Kürze berühren, ob sich bestimmte Anhaltspunkte finden lassen, welche fürderhin bei einer eventuellen Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen wären. Soweit ich die bis jetzt bekannten Fälle von Paralyse mit Seitenstrangdegeneration kenne und nach meinen eigenen Erfahrungen hierüber finden sich bei derartigen Fällen keine erheblichen Störungen der Sensibilität und keine ausgesprochenen Contracturen vor, wie dies in unserem Falle war. Doch dürfte es wohl verfrüht erscheinen, schon jetzt auf diese eine Beoachtung hin diesen Symptomen einen derartig diagnostischen Werth beizulegen, und so möge es für heute genügen, die Aufmerksamkeit auf diese Punkte gelenkt zu haben.

II. Ein Fall von sogenannter Misch- und Uebergangsform der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose.

Prof. F. Schultze*) hat vor nicht langer Zeit in diesem Archiv die Frage nach den Beziehungen, welche zwischen der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose bestehen könnten, in Kürze erörtert und an zwei einschlägigen Krankengeschichten gezeigt, dass anatomisch sicherlich zwischen diesen beiden Krankheitsformen nähere Beziehungen bestehen. Bei beiden Krankheitsformen handle es sich anatomisch um chronisch-entzündliche Processe des Gefässbindegewebsapparates, welche in dem einen Falle sich mehr diffus, wenn auch in verschiedener Stärke, über das centrale Nervensystem ver-

*) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 1.

breiteten, in dem anderen Falle aber herd- und fleckweise aufträten und es sei demnach sehr wahrscheinlich, dass auch Uebergangsformen zwischen diesen beiden Gruppen vorkommen könnten, wie dies denn durch die beiden Fälle bewiesen werde. Entsprechend diesem anatomischen Befunde könne auch der klinische Verlauf, wie dies in dem ersten der angeführten Fälle der Fall war, mehr oder weniger eine Mischung von Symptomen darbieten, welche einmal der progressiven Paralyse, dann aber auch der multiplen Sklerose eigen wären. Da die Casuistik derartiger Fälle bis jetzt eine äusserst geringe ist, so dürfte nachstehender Fall immerhin einiges Interesse haben, insbesondere auch deshalb, weil er sich während seines ganzen klinischen Verlaufes als eine derartige Mischform präsentirte. Im Hinblick darauf möchte wohl auch die etwas ausführlichere Krankengeschichte entschuldigt sein.

Jacob B., 53jähriger Tagelöhner, ist mütterlicherseits erblich belastet. Er soll niemals ernstlich krank gewesen sein, jedoch in baccho et venere stark excedirt haben. Im Herbst 1878 fiel er bei seiner Beschäftigung in einer Brauerei von einer beträchtlichen Höhe herab, ohne dass sich jedoch direct gröbere Störungen bemerkbar machten. Seitdem klagte er vielfach über Kopf- und Rückenschmerzen und musste in Folge dessen später seine Beschäftigung aufgeben. Seit dem Frühjahr 1879 fiel er seiner Umgebung dadurch auf, dass er allerlei verkehrte, unsinnige Dinge machte, auffällig reizbar und erregbar wurde, in Folge dessen häufig in Streit und Zank gerieth und sich in seiner Thätigkeit sehr lässig zeigte. Zugleich machte sich eine auffällige Vergesslichkeit bei dem Patienten bemerkbar, die rasch zunahm, so dass Patient vielfach Dinge, die er für sein Eigenthum hielt, entwendete, auf fremden Aeckern Getreide mähte etc. In Folge dessen kam Patient, da alle diese Störungen allmälig stärker wurden, am 21. Juli 1879 in hiesige Irrenklinik, wo er bei seiner Aufnahme folgenden Status praesens darbot:

Patient ist von mittlerer Grösse, nur mässig genährt und zeigt eine auffallende schmutzig gelbe Hautfarbe. Der Schädel bietet nichts Abnormes. Auf dem Kopfe einige kleine, oberflächliche, nicht adhärente Hautnarben, die sich Patient in letzter Zeit bei Streitigkeiten zugezogen haben soll. Im Gesicht fällt vor Allem eine beiderseitige Ptosis auf, welche rechts stärker ausgeprägt ist wie links. Beim Blick nach oben bleibt etwa die obere Hälfte der rechten Cornea bedeckt. Die rechte Pupille ist von normaler Weite und etwas grösser wie die linke. Reaction derselben prompt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer und ist die rechte Nasolabialfalte fast vollständig verstrichen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert hierbei mässig. Beim Oeffnen des Mundes, sowie beim Sprechen Beben und Zittern der Gesichtsmusculatur. Die Sprache ist sehr behindert und stolpert Patient ziemlich stark beim Aussprechen etwas schwieriger Worte. Am Unterkiefer fehlen fast alle Zähne, angeblich von einem Faustschlage herrührend. Die Hände zeigen beim Sprei-

zen der Finger leichten Tremor. Der Gang ist unsicher, breitspurig und verräth. besonders beim Umdrehen ziemliches Schwanken. Druck der Hand abgeschwächt; grob motorische Kraft der Beine anscheinend normal. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen kein Schwanken. Die Sensibilität erweist sich, soweit eine Untersuchung überhaupt möglich ist, nicht alterirt. Patellarreflexe vorhanden, desgleichen auch Cremasterreflexe. Psychisch besteht eine weit vorgeschrittene Demenz; Patient ist über die alltäglichsten Dinge nur höchst mangelhaft orientirt. Dabei besteht eine heitere, selbstzufriedene Stimmung, die sich in massenhaften, schwachsinnigen Grössenideen kund giebt.

In den nächsten Monaten keine wesentliche Aenderung. Patient ist meist heiterer Stimmung, kramt eine Menge schwachsinniger Grössenideen aus, sammelt fortwährend triebartig Papierfetzen, Schmutz, Steine etc., die er für die grössten Schätze ausgiebt. Seine Umgebung verkennt er vollständig und geräth zuweilen in Folge von Hallucinationen, die ziemlich zahlreich auftreten, mit derselben in Conflict. Sonst verhält er sich im Allgemeinen ruhig, schläft Nachts meist gut und beschäftigt sich Tags über mit Strohflechten. Hierbei machte sich jedoch allmälig ein immer stärker werdendes Zittern der Hände und der Arme bemerkbar, welches auch bei anderen intendirten Bewegungen auftrat, während in der Ruhe davon nichts zu bemerken war.

Auch in der ersten Hälfte des folgenden Jahres traten keine neuen Erscheinungen auf, nur wurde bemerkt, dass Patient häufig mit den Zähnen knirschte und dass das Intentionszittern an den oberen Extremitäten stärker wurde. Ausserdem nahm auch die Ptosis auf beiden Augen etwas zu.

20. August. Nachmittags wird Patient im Garten mit sehr schwankendem und taumeligem Gang angetroffen. Er ist mässig benommen, bringt beim Versuche, zu sprechen, nur einzelne unverständliche Laute hervor und lacht beständig vor sich hin. Dabei ist sein Kopf lebhaft geröthet, die rechtsseitige Facialisparese stärker ausgeprägt. der Mund geöffnet, so dass der Speichel herabfliesst. Eine deutliche Parese oder Sensibilitätsstörung scheint nicht zu bestehen; dagegen vermag Patient mit geschlossenen Füssen nicht zu stehen und zeigen nicht nur die Arme, sondern auch die Beine bei intendirten Bewegungen sehr lebhaften Tremor.

Am folgenden Tage waren die Erscheinungen wieder verschwunden und zeigte Patient wieder sein früheres Verhalten, das auch in den darauf folgenden Monaten nur wenig Veränderung erlitt. Das Intentionszittern nahm allmälig noch zu, so dass Patient im Januar 1881 kaum noch allein essen konnte. Zugleich fiel um diese Zeit auf, dass der Tremor links stärker war als in dem rechten Arme, sowie dass auch die Beine bei activen Bewegungen geringes Zittern darboten, wodurch auch der Gang unsicherer und schwankender wurde. Die Patellarreflexe erwiesen sich um diese Zeit als sehr lebhaft. Eine ophthalmoskopische Untersuchung ergab normalen Befund.

3. April. Nachdem Patient schon Morgens auffallend unsicher und taumelig gewesen war, so dass er zu Bette gelegt werden musste, verfiel derselbe später im Laufe des Tages in einen tief somnolenten Zustand und bot alsdann

folgendes Bild dar: Kopf lebhaft geröthet; rechte Pupille > L.; rechter Mundwinkel tiefer stehend; auf Zurufen etc. keine Reaction. Keine deutliche Lähmung oder Parese; hingegen fällt eine Neigung zu Muskelspannungen und Steifigkeiten bei passiven Bewegungen auf, welche auf der linken Körperhälfte stärker zu sein scheint; ausserdem an den verschiedensten Körperstellen vereinzelte, mehr fibrilläre Zuckungen. An den unteren Extremitäten lebhaft gesteigerte Reflexthätigkeit. Leichte Berührungen und Streichen der Haut rufen sofort oscillirende, rhythmisch zitternde Bewegungen der betreffenden Extremität hervor, die bei etwas stärkeren Hautreizen auch auf die andere Extremität übergreifen. Desgleichen scheint an den Beinen auch gesteigerte Empfindlichkeit zu bestehen, wenigstens rufen leichte Hautreize Schmerzäusserungen und lebhafte Abwehrbewegungen hervor. Die Patellarreflexe sind lebhaft gesteigert; rechts stark entwickelter Dorsalclonus, weniger stark links. Auch Haut- und Cremasterreflexe sehr lebhaft. Später stellt sich Erbrechen ein und lässt Patient Alles unter sich. Temperatur Abends 38,3. Puls 64, voll und weich.

Die Benommenheit, sowie die übrigen Erscheinungen, halten am folgenden Tage in gleicher Stärke an.

5. April. Patient ist ein wenig freier; reagirt ein wenig auf Zurufen; Gesicht noch immer stark geröthet; die Spannungen in den Gliedmaassen noch vorhanden; die gesteigerte Reflexerregbarkeit und Hyperästhesie in den Beinen weniger ausgeprägt wie gestern. Bei Bewegungen der Glieder sehr starker Tremor. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient nicht aufrecht zu stehen und fällt meist nach links herüber. Temperatur Abends 38,7.

Im Laufe der nächsten Zeit bot dann Patient ein ziemlich wechselvolles Verhalten dar. Während an einzelnen Tagen die Muskelspannungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, sowie die Hyperästhesie ziemlich zurücktreten, fällt an anderen Tagen eine höchst excessive Empfindlichkeit neben ausgesprochener Gereiztheit der Stimmung auf. An solchen Tagen ist es fast unmöglich, Patient überhaupt nur zu berühren, da er sofort darüber in die heftigste Erregung geräth und lebhaft um sich schlägt. Daneben besteht dann ein colossaler Tremor am ganzen Körper; die Sprache ist vollständig unverständlich, offenbar zum Theil bedingt durch das starke Zittern der Zunge; der Kopf ist stark geröthet. Kein Fieber.

Dieser wechselnde Zustand dauerte bis Mitte Juni, wo Patient das Bett wieder verlassen konnte. Der Gang war damals breitspurig und etwas unsicher, wegen des ziemlich starken Tremors der Beine; es bestand jedoch keine Neigung mehr, nach links zu fallen. Am Kopf besteht kein Tremor; dagegen zittert die Zunge ziemlich stark. Die Ptosis ist jetzt beiderseits fast gleich stark entwickelt und bleibt die Cornea beim Blick nach oben über die Hälfte bedeckt. Hin und wieder macht sich bei passiven Bewegungen grössere Neigung zu Muskelspannungen bemerkbar; in der Ruhe zeigen dagegen die Muskeln keine Starre oder Contractur. Die Sprache ist wieder etwas verständlicher, jedoch hat dieselbe allmälig einen anderen Charakter angenommen. Patient stolpert nicht mehr, wie früher, über die einzelnen Silben und

überstürzt sich auch nicht mehr beim Reden, vielmehr bringt er jetzt die einzelnen Silben langsam und etwas gedehnt vor, ohne dass jedoch ein deutliches Scandiren der Worte oder eine ausgesprochene Monotonie der Stimme vorhanden wäre. Ausserdem aber fällt auf, dass Patient häufig beim Versuch, zu sprechen, vorher einige Lachlaute stossweise vorbringt, sowie dass die Stimme einen eigenthümlichen zitterigen, mäckernden Klang angenommen hat. Eigentlich „jauchzende Inspirationen“ wurden nicht beobachtet. Im Uebrigen verdient noch bemerkt zu werden, dass Patient häufig längere Zeit, selbst Stunden lang, laut vor sich hin lachte und manchmal in förmliche Lachparoxysmen gerieth, ohne dass ein besonderer Anlass dafür vorlag. Eine eigentliche Parese scheint nicht zu bestehen; die Sehnenreflexe sind erhöht. Stimmung heiter, vielfach übermüthig, Sammeltrieb wie früher.

Dieser Zustand hielt mehr oder weniger die nächsten Monate an.

Am 22. September fällt bei dem Patienten eine geringe Benommenheit auf; er sitzt den ganzen Tag über ganz benommen auf einer Stelle, schnalzt fortwährend vor sich hin und stösst zwischendurch einzelne unverständliche Laute aus. Der Gang ist höchst unsicher und lässt Patient die rechte Seite etwas hängen. Dabei besteht grössere Neigung zu Muskelspannungen. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten stark erhöht. Dieser Zustand dauerte einige Tage.

Am 25. September wird Patient bei der Abendvisite vollständig bewusstlos vorgefunden. Der rechte Mundwinkel steht bedeutend tiefer; die Pupillen sind gleich; Lichtreaction vorhanden; an der linken Hand vereinzelte, wenig ausgiebige Zuckungen. Die ganze linke Körperhälfte paretisch, zugleich besteht auf derselben starke Herabsetzung der Sensibilität; sowohl von der Conjunctiva, als auch von den Extremitäten können bei Hautreizen keine Reflexe ausgelöst werden. Rechts dagegen anscheinend erhöhte Reflexthätigkeit. Berühren der Conjunctiva ruft hier krampfhaften Lidschluss, leichte Hautreize an den Extremitäten ausgiebige Reflexbewegungen hervor. Im rechten Beine ist diese Reflexerregbarkeit besonders lebhaft. Leises Beklopfen der verschiedensten Sehnen und Fascien, etwas stärkere Hautreize rufen sofort convulsivisches Zittern und Beben des Beines hervor, welches einige Zeit andauert. Dabei rechts ausgesprochener Dorsalclonus, sowie excessiv gesteigerter Patellarreflex. Links nur der letztere vorhanden. An den oberen Extremitäten keine Steigerung der Sehnenreflexe. Ausserdem besteht rechts ausgesprochene Neigung zu Muskelspannungen und Starre. Am ganzen Körper ausserdem fibrilläre Zuckungen. Temperatur 38.2. Puls regelmässig, voll, 74. Athmung beschleunigt.

26. September. Die gleiche tiefe Benommenheit. Links heute im Bereiche des ganzen Facialis, sowie an der Hand lebhafte Convulsionen. Sonst der gleiche Status wie gestern. Gegen Abend lassen die Convulsionen nach. Temperatur Morgens 38,8, Abends 39,5. Puls 100—110. Ueber die Brust hin feuchtes Rasseln, jedoch keine Dämpfung.

27. September. Morgens Status idem. Temperatur 40,1. Puls ziemlich kräftig, 132. Respiration beschleunigt; keine Dämpfung nachweisbar;

zahlreiches Rasseln. Gegen Abend traten allgemeine epileptiforme Anfälle auf. Dieselben beginnen entweder mit linksseitiger Kopf- und Augenstellung, worauf clonische Zuckungen im linken Facialis auftreten oder aber es treten zuerst einzelne Zuckungen im linken Facialis und dann erst linksseitige Kopfstellung auf. Alsdann wird der linke Arm und darauf das rechte Bein oder aber umgekehrt von Convulsionen befallen, während das linke Bein nur vereinzelte Zuckungen zeigt. Der einzelne Anfall dauert etwa 2—3 Minuten und erfolgen dieselben etwa 3 Mal innerhalb 2 Stunden. Im Uebrigen erscheint die Convulsibilität im rechten Beine geringer zu sein wie gestern; die Parese links besteht noch fort. Temperatur 39,8. Puls 120.

28. September. Tiefe Benommenheit; keine neuen Anfälle; sonst Status wie gestern. Temperatur Morgens 38,2, Abends 39,0. Puls etwas unregelmässig, 100—110. Schnarchende Respiration, 28.

29. September. Benommenheit geringer; auf Zuruf geringe Reaction. Die Parese links weniger stark. In der linken Gesichtshälfte bei Hautreizen wieder geringe Reaction; rechts noch Muskelspannungen, sowie erhöhte Convulsibilität im rechten Bein. Im Laufe des Abends 5 neue epileptiforme Anfälle mit Zuckungen im linken Facialis, linken Arm, sowie beiden Beinen. Temperatur Morgens 38,2, Abends 38,6. Puls ziemlich kräftig und regelmässig. Im Laufe der Nacht 8 weitere Anfälle.

30. September. Geringe Benommenheit; deutlicher Reflex von der linken Cornea, sowie von der übrigen linken Körperhälfte bei äusseren Reizen. Dagegen weniger deutlich heute von der rechten Körperhälfte. Desgleichen ist auch die Convulsibilität rechts bedeutend geringer, dagegen im linken Beine sehr deutlich ausgesprochen. Im linken Arm Starre und Neigung zu Muskelspannungen. Sehnenreflexe beiderseits gleich stark erhöht. Kein neuer Anfall mehr. Temperatur Morgens 37,1, Abends 37,4. Puls unregelmässig, 96. Respiration röchelnd, 24.

1. October. Wiederum stärkere Benommenheit. In der linken Gesichtshälfte vereinzelte Zuckungen. Starre in beiden Armen; Convulsibilität in beiden Beinen geringer. Temperatur Morgens 37,6. Puls sehr unregelmässig. Respiration röchelnd. Keine weiteren Anfälle. Mittags stellt sich Trachealrasseln ein. Nachmittags 5 Uhr Tod.

Die Section (Prof. Arnold) ergab Folgendes: Schädeldach dünn, schwer, blutreich; Gefässfurchen sehr tief. Dura mater adhärirt fester am Schädel und ist theilweise sehr blutreich. Ihre Innenfläche ist mit zartem gelblichen Fibrinbelage versehen, in welchem ziemlich viel Ecchymosen sichtbar sind. Diese pachymeningitischen Veränderungen sind rechts stärker ausgeprägt. Im Schädelraum viel schwach röthliche Flüssigkeit. Der Sack der Dura mater ist offenbar sehr weit im Verhältniss zum Gehirn. Die Pia mater ist sehr blutreich; lässt sich überall leicht abziehen. Die Gehirnrinde ist an vielen Stellen atrophisch und tritt diese Atrophie namentlich an den beiden Stirnlappen hervor, wo sie rechts stärker ist als links. Die Hirnsubstanz ist sehr blutreich, namentlich aber die Rinde des rechten Lappens. Hirnventrikel weit, mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Plexus choriodei sehr blutreich.

Die Venenplexus in der Umgebung des Rückenmarkes mit Blut stark überfüllt; desgleichen Dura und Pia spinalis rosig injicirt und stellenweise bläulich verfärbt. Die Innenfläche der Dura zeigt zahlreiche kleine Ecchymosen. Das Rückenmark selbst sehr blutreich, namentlich entsprechend den Vordersträngen. Substanz derb. Auf Querschnitten anscheinend normale Farbe und Zeichnung.

Im Uebrigen ergab die Section: stärkeren verbreiteten Bronchialcatarrh; frische lobuläre Pneumonie der unteren Lappen, Lungenödem. Die übrigen Organe ergaben nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Pia spinalis ist an verschiedenen Stellen mit dem Rückenmark verwachsen und zeigt hier die Spuren einer chronischen Entzündung: stärkere Füllung der Gefässe, Verdickung der Gefässwandungen, Infiltration der Scheiden mit Rundzellen, Vermehrung und Verbreiterung der bindegewebigen Elemente und Anhäufungen von Rundzellen.

Das Rückenmark selbst erweist sich in seiner ganzen Ausdehnung pathologisch verändert, trotzdem dasselbe in frischem Zustande anscheinend normal war. Die pathologischen Veränderungen tragen den Charakter der Sklerose an sich, finden sich aber nicht in gleichmässiger Weise über das ganze Rückenmark hin, sondern haben in ganz irregulärer Weise die einzelnen Abschnitte desselben betroffen in der Weise, dass dieselben an einzelnen Stellen als compacte grössere sklerotische Herde auftreten, während sie an anderen Partien sich mehr als diffuse Processe präsentiren, welche einen mehr oder weniger grossen Theil des Querschnittes ergriffen haben. Dazwischen finden sich dann wieder Theile, die mehr oder weniger ganz normal erscheinen.

Im Einzelnen gestaltet sich die Topographie dieser Veränderungen folgendermassen:

Lendentheil.

In den unteren Partien desselben mehr strichweise Verbreiterung des Zwischengewebes in den Hintersträngen, sowie ein kleiner sklerotischer Herd in dem linken Seitenstrange. entsprechend der Pyramidenbahn. Dieser letztere Herd verschwindet nach oben hin bald und tritt dafür in dem rechten Hinterseitenstrange ein stärker ausgeprägter, zusammenhängender Herd auf, der zum Theil auch noch das periphere Ende des rechten Hinterhornes ergriffen hat. Zugleich finden wir hier in den Hintersträngen mehr gleichmässig diffuse Veränderungen, die zum Theil auch in den Vordersträngen Platz gegriffen haben.

Im oberen Theile findet sich noch im Bereiche des rechten Hinterseitenstranges der vorhin erwähnte Herd vor; ausserdem in den Hintersträngen geringe diffuse Veränderungen.

Dorsaltheil.

In den untersten Partien ist das rechte Vorderhorn verschmälert und zeigt sich in dem Bereiche desselben, sowie der rechten Hälfte der basalen grauen Substanz, und zwar beschränkt auf die graue Substanz, ein sklerotischer Herd, der unterhalb des Austrittes des 10. Dorsalnerven anfängt und fast bis zur Austrittsstelle des 9. Dorsalnerven hinaufreicht. Die weisse Substanz zeigt hauptsächlich in der Nähe der grauen Commissur in den Hintersträngen diffuse Veränderungen; ausserdem in sehr wechselnder Weise auch in den übrigen Theilen der weissen Substanz kleinere, fleckig entartete Partien. In höheren Abschnitten, etwa in der Gegend des 7. Dorsalnerven, finden sich die sklerotischen Veränderungen in ihrer grössten Ausdehnung auf dem Querschnitte vor. Der sklerosirende Process hat hier in mehr diffuser Weise fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes erfasst, wobei jedoch wiederum einzelne Stellen ganz irregulär, stärker betroffen erscheinen. Durchgehends aber finden wir die dem linken Vorderhorn, speciell dem Tractus intermediolateralis anliegenden Partien des linken Seitenstranges stark degenerirt und greift der Process zum Theil auch auf die graue Substanz über. Desgleichen sind die Hinterstränge fast in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen und reichen die Veränderungen bis an die Peripherie heran, wo die verdickte Pia mit dem Mark verwachsen ist. Auch die medialen Partien der Vorderstränge zeigen sich mit dem dort verlaufenden Septum verwachsen und in den sklerotischen Process einbegriffen.

Im zweiten Viertel des Dorsalmarkes finden wir gleichfalls noch fast über den ganzen Querschnitt verbreitete diffuse Veränderungen. Etwa vom Austritte des 5. Dorsalnerven bis zum 3. Dorsalnerven hin zeigt sich das linke Vorderhorn auffallend gegenüber dem rechten verschmälert und findet sich die grösste Verschmälerung etwa in der Gegend des Austrittes des 4. Dorsalnerven. Dasselbe bildet den Mittelpunkt eines etwa 4—5 Ctm. langen sklerotischen Herdes, der auch die anliegenden weissen Partien mit ergriffen hat. Ausserdem erscheinen noch in dieser Gegend der rechte Hinterseitenstrang, besonders in seinen peripheren Partien, sowie die dem Hinterhorn angrenzenden Partien des linken Seitenstranges besonders stark afficirt. Auch findet sich die Pia hier wiederum stark verdickt und an das Rückenmark adhärent.

Im obersten Theil des Dorsalmarkes verschwindet der Herd im linken Vorderhorn allmälig und hört etwa in der Gegend des 2. Dorsalnerven ganz auf. Auf dem übrigen Querschnitt treten die Veränderungen, sowohl was Intensität, als auch Extensität betrifft, zurück. Wir finden zwar auch hier noch, in irregulärer Weise verbreitet, diffuse Veränderungen vor, die besonders im rechten Seitenstrange stärker ausgeprägt sind; doch sind dieselben entschieden unerheblicher und schwächer wie in den tiefer gelegenen Partien des Rückenmarkes.

Halsmark.

Fast durch das ganze Halsmark hindurch finden wir im linken Seiten-

strang, in den dem linken Vorderhorn angrenzenden Partien ziemlich erhebliche Veränderungen, die zum Theil auf die graue Substanz übergreifen. Desgleichen findet sich in den hinteren Partien des rechten Seitenstranges eine gleiche, fast durch das ganze Halsmark zu verfolgende sklerotische Veränderung, die ihrerseits die Spitze des rechten Hinterhornes mit ergriffen hat. In den Hintersträngen finden sich schwächere, diffuse Veränderungen, die strichweise stärker ausgeprägt sind. Die genauere mikroskopische Untersuchung ergab sowohl für die diffusen, wie auch für die herdförmigen Processe die gleichen anatomischen Veränderungen, die sich nur durch ihre Intensität unterschieden und auf welche ich nicht näher eingehen will, da sie als allgemein bekannt vorausgesetzt werden können. Bemerken will ich nur, dass die sklerotischen Herde nirgendwo scharf gegen ihre Umgebung abgegrenzt waren, sondern meist ganz allmälig in die diffusen Veränderungen übergehen.

Nach der Medulla zu verschwinden sowohl die herdweise auftretenden, als auch die mehr diffusen Processe und begegnen wir schon beim Beginne der Decussation vollständig normalen Querschnittsbildern. Eine Reihe von Querschnitten, welche der Gegend des Hypoglossuskernes entommen waren, ergaben überall normale Verhältnisse. Ebenso erwiesen sich eine grössere Anzahl von Schnitten durch den Oculomotoriuskern ohne alle pathologische Veränderung. Weder die Kerne selbst, noch auch die intramedulären Oculomotoriusfasern, zeigten irgend welche auffällige Veränderungen. Leider konnte nur die untere (hintere) Hälfte des Kernes näher untersucht werden. Dagegen zeigen beide Oculomotorii in ihrem Stamme bei der näheren Untersuchung Veränderungen, die wir entschieden als pathologische auffassen müssen. Auf jedem Querschnitte finden sich nämlich mitten zwischen den normalen Sonnenbildchen eine grössere Anzahl von veränderten Nervenfasern; die Axencylinder derselben sind hochgradig gequollen, bis auf das 10—15 fache verbreitert und zeigen die am stärksten aufgeblähten Axencylinder deutlich Zeichen beginnenden Zerfalles. Dieselben sehen nicht mehr homogen, glänzend aus, sondern zeigen ein körniges, zerrissenes Aussehen, als wenn sie im Innern zerbröckelt wären. Alle aber sind sie noch von einer deutlichen Markscheide umgeben. Neben diesen hochgradig veränderten Fasern, deren man auf jedem Querschnitte etwa 8—10 begegnet, finden sich nun die verschiedensten Uebergangsformen vor; doch zeigen die weniger stark aufgequollenen Nervenfasern einen homogenen, glänzenden, scharf contourirten Axencylinder. Diese veränderten Fasern finden sich nun theils einzeln, theils zu mehreren zusammengruppirt mitten unter den normalen Fasern, die in der überaus grössten Mehrzahl vorhanden sind. Ausserdem constatirt man eine mässige, allerdings unregelmässige Verdickung der Scheide; die Gefässe in derselben sind prall gefüllt, die Wände derselben mässig verdickt, die Kerne vermehrt und die Scheiden mit Rundzellen infiltrirt. Im Uebrigen erscheint das Zwischengewebe kaum verändert; die Septa sind höchstens an der Peripherie, wo sie von der Scheide ausgehen, etwas verbreitert; nirgends jedoch sonst die Zeichen eines entzündlichen Processes.

Das Gehirn lässt auch nach der Erhärtung bei makroskopischer Betrachtung nirgendwo etwaige sklerotische Herde entdecken; sowohl weisse wie graue Substanz zeigen überall normales Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Hirnrinde fällt vor Allem ein sehr starker Gefässreichthum auf. Dieselben sind durchgehends sehr erheblich, vielfach in unregelmässiger, aneurysmatischer Weise erweitert und meist strotzend gefüllt. Die Wandungen derselben sind zum Theil starr und glänzend und zeigen eine lebhafte Kernvermehrung. Die Scheiden zum Theil, besonders in den Central- und oberen Theilen der Stirnwindungen, hochgradig ausgedehnt und mit massenhaft kleinzelligen Elementen, Pigmentkörnchen und -Haufen erfüllt. Hin und wieder kleine Blutungen im Gewebe. Die oberste Rindenschicht ist ziemlich breit und bietet das Bild eines starren, engmaschigen Netzes dar, welches von starr glänzenden Fibrillen gebildet wird, in dem viele ästige Zellen eingebettet sind. In den übrigen Rindenschichten fällt vor Allem eine ziemlich intensive Vermehrung der zelligen Elemente auf, die zum Theil die starre, rundliche Form der kleinen Zellen zeigen, welche so massenhaft in den Gefässscheiden sich vorfinden. Zum Theil liegen dieselben in den auffallend grossen Lücken, welche sich überall um die Ganglienzellen, sowie um die übrigen grösseren zelligen Elemente und um die Gefässe herum vorfinden. Die Ganglienzellen erscheinen zum Theil glänzend, mit auffallend scharfen Contouren versehen, wohl auch hier und da auffallend klein. Das Zwischengewebe hat sein gewöhnliches feinkörniges Aussehen verloren und wird von zahlreichen, starren feinen Fibrillen netzförmig durchzogen.

In der weissen Substanz begegnen wir denselben Gefässveränderungen wie in der Rinde. Das Zwischengewebe weist einen grossen Reichthum an zelligen Elementen auf, die sich zum grössten Theil als reich verästelte, breite Spinnenzellen erweisen und deren feine, zarte Ausläufer sich mit einander verweben und dem Zwischengewebe ein faseriges, netzförmiges Aussehen verleihen.

Wir haben es also in unserem Falle einmal mit einem diffus sklerotischen Processe, der über die ganze Gehirnrinde verbreitet war, zu thun, andererseits aber mit herdweise aufgetretenen ähnlichen Veränderungen, die neben den gleichen diffusen Processen im Rückenmark Platz gegriffen hatten. Es bildet also dieser Fall zugleich mit den beiden von F. Schultze veröffentlichten Fällen eine reine Misch- und Uebergangsform zwischen den eigentlichen multiplen Herdsklerosen und den diffus sklerotischen Processen, die, wie wir gesehen haben, anatomisch nur durch die Intensität der Veränderungen unterschieden sind. In klinischer Beziehung haben diese Fälle ein besonderes Interesse dadurch, dass sie sich durch ihren Verlauf, durch gewisse Symptomengruppen von allen übrigen bekannten Fällen von multipler Sklerose unterscheiden. Sowohl in unserem Falle, als auch in dem

ersten Falle von Schultze (der zweite Fall kann wegen fehlender klinischer Beobachtung hier nicht in Betracht kommen) tritt aus dem reichen, vielgestalteten Krankheitsbilde ein Complex von Symptomen mehr oder weniger deutlich hervor, den wir bei einer andern Krankheitsform, der progressiven Paralyse zu finden gewohnt sind. Ich rechne hierzu vor Allem die charakteristischen psychischen Symptome wie progressiv zunehmende Demenz, auffallenden Stimmungswechsel, die sich meist in Extremen bewegt, die zeitweise auftretenden Erregungszustände, die schwachsinnigen Grössenideen etc., sodann aber auch die epileptiformen Anfälle, denen wir bei der progressiven Paralyse häufig, bei der multiplen Herdsklerose dagegen nur selten, oder gar nicht begegnen (Erb, Rückenmarkskrankheiten). Alle diese Symptome pflegen wir heut zu Tage auf chronisch entzündliche diffuse Processe in der Hirnride zurückzuführen, und dürfte es daher wohl gerechtfertigt sein, auch in diesen Fällen diese typisch paralytischen Erscheinungen mit den in der Hirnrinde diffus verbreiteten sklerotischen Processen in Verbindung zu bringen. Ob wir jedoch hiernach heute schon berechtigt sein dürften, fürderhin aus dem Verlaufe und Vorhandensein einer mehr oder weniger grössern Anzahl derartiger paralytischer Symptome direct bei solchen Fällen, welche wir im Uebrigen wegen ihrer krankhaften Erscheinungen als multiple Herdsklerose auffassen würden, auf diffuse Hirnrindensklerose neben multiplen Herden, also auf solche „Mischformen“ zu schliessen, wollen wir einstweilen dahin gestellt sein lassen, immerhin aber betonen, dass von den bis jetzt bekannten Fällen keiner direct gegen diese Annahme sprechen würde. In dem Falle von Claus*), der zu Lebzeiten das Bild einer progressiven Paralyse darbot, fand sich neben multiplen Herden auch eine Atrophie des Stirnhirns, während in dem Falle, den Schüle**) beschreibt, und der zu Lebzeiten keinen typisch paralytischen Verlauf zeigte, sich allerdings „Verdichtung des Neurogliaschwammgewebes“, aber keine Gefässveränderung vorfand, weshalb es sehr fraglich erscheint, ob dieser Fall hierher zu rechnen wäre.

Von den übrigen klinischen Symptomen, welche Patient in unserem Falle darbot, möchte ich nur noch die eigenthümliche Aenderung der Sprachstörung erwähnen und hierbei nochmals hervorheben,

---

*) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 35.
**) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 35.

dass dieselbe im spätern Verlaufe sich nicht mehr durch Silbenstolpern, Umsetzen von Buchstaben und Silben auszeichnete, wie in früheren Stadien der Krankheit, sondern dass neben einer gewissen Neigung die Silben etwas langsam und gedehnt auszusprechen, hauptsächlich ein ziemlich starkes Zittern, Tremuliren der Stimme auffiel. Diese Aenderung der Sprachstörung trat allmälig während jener Zeit auf, wo sich das lebhafte Intentionszittern entwickelte. Gerade dieses Zusammenauftreten beider Symptome möchte ich besonders betonen, weil ich darin wenigstens eine theilweise Erklärung der Genese der Sprachstörung erblicken möchte. Ich denke mir nämlich, dass dieses zitterige, mäckernde Timbre der Stimme gleichfals durch ein Zittern der Sprachmuskulatur, hauptsächlich also der Stimmbänder bedingt gewesen wäre, und dass demnach die Sprachstörung zum Theil wenigstens auf dieselbe Ursache wie auch das Intentionszittern zurückzuführen sei.

Durch welche pathologischen Veränderungen dieses Intentionszittern bedingt gewesen wäre, wollen wir hier nicht näher erörtern, da bis heute die Ansichten über die Bedingungen für sein Zustandekommen noch allzusehr getheilt sind. Immerhin aber möchte ich im Hinblick auf vorliegenden Fall bemerken, dass, streng genommen, bis jetzt kein zwingender Grund vorliegt, welcher verbietet, auch Erkrankungen des Rückenmarkes als Ursache für das Intentionszittern anzunehmen. Jedenfalls dürfte kein Fall von einfacher diffuser Hirnrindensklerose bekannt sein, bei dem sich ein derartiges Intentionszittern, eine derartige Sprachstörung vorfand, wie in unserem Falle.

Eine weitere kurze Erwähnung verdient wohl noch der eigenthümliche Befund an den beiden N. oculomotorii. Wie wir oben gesehen haben, finden sich in denselben, neben entzündlichen Processen in den Nervenscheiden, ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen, die in diffuser irregulärer Weise über den ganzen Querschnitt des Nerven verbreitet sind. Vielleicht dürfte es sich hier um ähnliche Processe handeln, wie sie bei der Meningitis spinalis beobachtet worden sind, wo man auch diffus im Rückenmark verbreitete einzelne geschwollene Nervenfasern fand, ohne dass Gefäss- oder sonstige auffalllende Veränderungen im Rückenmarke selbst vorhanden gewesen wären (Erb, Krankheiten des Rückenmarks). Etwas Sicheres lässt sich jedoch darüber nicht sagen, da bei der leider nicht ganz vollständigen Untersuchung der Nervenkerne eine centrale Ursache nicht ganz ausgeschlossen bleibt. In Folge dessen wird wohl auch

die weitere Frage, ob die beiderseitige Ptosis auf diesen Veränderungen der Nerven beruhe, eine offene bleiben müssen.

Als ätiologisches Moment für die Erkrankung dürften wir wohl in unserem Falle neben den Excessen das Trauma ansehen, welches Patient durch den Fall aus beträchtlicher Höhe erlitten hatte, da sich direct an dasselbe die ersten Prodrome der nachfolgenden Erkrankung anschlossen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor **Fürstner** für die freundliche Ueberlassung des Materiales meinen herzlichsten Dank aus.

VI.

Ueber ein bisher noch selten beobachtetes Markbündel an der Basis des menschlichen Gehirns.

Von

Dr. **Anton Bumm,**

Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt in München.

(Hierzu Taf. I. Fig. 2.)

Das fragliche Markbündel entspringt an der Basis der Schläfenlappenspitze, verläuft parallel dem vorderen Rand des Tractus opticus ventral vom Pedunculus septi lucidi über die Substantia perforata anterior, schlägt sich um deren medialen Rand auf die mediale Hemisphärenfläche, tangirt die Commissura anterior nach vorne und zerfährt am Septum lucidum in Gestalt einer fächerförmigen Ausstrahlung*).

In der mir zugänglichen Literatur finde ich die eben erwähnte Varietät nur noch zweimal abgebildet, nämlich bei Vicq d'Azyr**), erner bei Inzani und Lemoigne***). Inzani und Lemoigne beschreiben übrigens das Markbündel nicht getrennt, sondern zusammen mit dem Pedunculus septi lucidi und anderen später zu nennenden

*) Das ca. 2 Mm. breite, aus feinsten markhaltigen Nervenfasern bestehende Bündel ist beiderseits entwickelt, rechts aber ungleich stärker als links. Das Präparat gehört der hirnanatomischen Sammlung der Münchener Irrenanstalt an (Sectionsserie November 1881).

**) Mémoires de l'académie royale 1781. Planche 1. Fig. 3[6]. Die kurze Tafelerklärung lautet: „Relief blanc, qui dans ce sujet n'appartenoit point à la première paire et qui croisoit la direction de ses radicules“.

***) Sulle origini e sull' andamento di varii fasci nervosi del cervello. Ricerche anatomiche di G. Inzani e di A. Lemoigne. Parma 1861.

Faserzügen unter dem Namen „Fascio uncinato“. Eine Beobachtung von Henle*) scheint gleichfalls hierher zu gehören.

In Anbetracht der weitgehenden Schlüsse, welche Inzani und Lemoigne aus ihrem Befunde ziehen, sehe ich mich veranlasst, die Angaben der genannten Autoren genauer zu prüfen.

Inzani und Lemoigne betrachten den Fascio uncinato (vergl. unten) nebst dem Fascio habena (= Pedunculus conarii + Taenia thalami optici) und dem Fascio peduncolare interno (Faserzügen aus der Innenseite des Hirnschenkels) als Ursprungsbündel des von ihnen sogenannten Sistema Interemisferico. Letztere Bildung mit ihren drei Wurzeln findet sich nach Inzani und Lemoigne in ihrer einfachsten Entwicklung bei den Vögeln (Lamina Interemisferica) complicirt sich bei den Säugern (Sistema Interemisferico), lässt sich aber in ihren Homologien selbst bis zum Menschen hinauf noch nachweisen.

Ueber die Lamina Interemisferica (L. I.) im Vogelhirn kann ich mich kurz fassen. Dieselbe ist nichts Anderes als die strahlige Scheidewand der Autoren; ebenso bekannt ist ihr als Fascio uncinato (F. U.) bezeichnetes Ursprungsbündel. Die Beschreibung der L. I. und des F. U. bei Inzani ist übrigens ungenau. Der Faserverlauf in der L. I. von hinten und oben nach vorne und unten, wie es Inzani vom Gehirn der Ente zeichnet (Taf. IIa., Fig. 1a.)**), hat nur für die Ordnung der Schwimmvögel Geltung; bei den Raubvögeln dreht sich der Fächer der L. I. aus der hinteren medialen Hemisphärenfläche mehr nach der vorderen medialen zu und erfolgt deshalb seine Hauptstrahlung in der Richtung von vorne und oben nach hinten und unten. Ich unterlasse es an diesem Ort, auf die verschiedenen Varianten der L. I., die zwischen den erwähnten Extremen liegen, einzugehen; die verschiedenen Vogelordnungen und selbst

*) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1871. p. 93. „Ich sah einmal ein glänzend weisses Nervenfaserbündel von 0,6 Mm. Durchmesser an der hintern Grenze der Substantia perforata anterior in transversaler Richtung verlaufen, lateralwärts vom Peduncus corporis callosi (= Pedunculus septi lucidi) vorwärts umbiegen und unmittelbar neben den Randwülsten des Vorderlappens zum Anfang des Balkens (!) ziehen, auf welchem es pinselförmig ausstrahlte“.

**) Die Abhandlung von Inzani und Lemoigne ist in der hirnanatomischen Literatur des letzten Decenniums, bei uns in Deutschland wenigstens so oft citirt werden (von Meynert, Forel, v. Gudden), dass ich dieselbe als bekannt voraussetzen darf. Ich unterlasse deshalb auch eine Reproduction von Inzani's Abbildungen und beschränke mich in der Folge darauf, auf dieselben einfach zu verweisen.

Gattungen einer Ordnung (Ente, Gans) verhalten sich verschieden. In den vordersten resp. hintersten Ursprungsebenen sind die Fasern der L. I. mitten in das Grau der medialen Hirnrinde eingebettet, verdichten sich aber nach rückwärts resp. vorwärts zu einem geschlossenen Bündel (F. U.), das innen vom Ependym, aussen von der Pia bedeckt, eine Strecke weit unter Verdrängung sämmtlichen Rindengraus die ganze Dicke der medialen Hirnwand einnimmt. Ventralwärts gesellt sich dem F. U. abermals graue Substanz bei. In der Basalansicht ist der F. U. deshalb nur durchscheinend, liegt aber nicht frei zu Tage, wie Inzani und die übrigen Autoren irrthümlich berichten. Im weitern Verlauf legen sich seine Fasern an den vordern dorsalen Rand des Tractus opticus und verschmelzen untrennbar mit letzterem.

Den von Inzani und Lemoigne behaupteten Ursprung der Habena und des Fascio peduncolare interno aus der L. I. kann ich nicht bestätigen. Schon das makroskopische Verhalten der Habena (Taenia thalami optici) im Vogelhirn, die, nicht wie bei den Säugern, am medialen Rand des Thalamus opticus, sondern mehr lateral, etwa in der Mitte der obern Sehhügelfläche verläuft, schliesst eine Beziehung zur L. I. aus. Aber auch Schnittpräparate zeigen das Irrige der Inzani'schen Auffassung. Was Inzani als Fascio pedunc. int. d. h. ein Bündel von der Innenseite des Hirnschenkels zeichnet, scheint einer künstlichen Verbindung von hinterem Längsbündel und der dorsalen Hirnschenkeletage*) zu entsprechen. Dieselbe irrige Vorstellung vom hintern Längsbündel („obere Pyramide“) als Fortsetzung des Hirnschenkels findet sich übrigens schon bei A. Meckel**) vertreten. Vom hintern Längsbündel wissen wir nun, dass eine Verfolgung seiner Fasern jenseits der Vierhügelebenen unmöglich ist; die dorsale Hirnschenkeletage endigt aber nicht in der strahligen Scheidewand, sondern in einer Flucht mit der vordern Commissur in der hinteren ventralen Streifenhügelmasse und der angrenzenden lateralen Hirnrinde.

Ich folge nun den Angaben von Inzani und Lemoigne über das Verhalten des Sistema Interemisferico (S. I.) mit seinen 3 Wurzeln bei den Säugern und dem Menschen.

---

*) Der Hirnschenkel beim Vogel besteht aus einer ventral medialen und dorsal lateralen Etage. Diese Anordnung ist von den Autoren bis jetzt nicht immer genügend berücksichtigt worden.

**) Anatomie des Gehirns der Vögel. Von A. Meckel. Deutsches Archiv für die Physiologie. II. Bd. 1816. p. 25. Taf. I. Fig. IX. 1. 5.



Den Verbreitungsbezirk ihres S. I. construiren sich die genannten Autoren in den medialen obern und hintern Hirnwindungen, ausgehend von der Beobachtung, dass die L. I. der Ente die mediale obere und hintere Hirnfläche einnimmt*). Als Componenten des S. I. werden angeführt: Septum lucidum, Gyrus fornicatus und Ammonshornwindung (Warum nicht auch obere Stirnwindung nebst Praecuneus und Cuneus?).

Ich beginne mit dem F. U. als erster Wurzel des S. J. Als F. U. bilden Inzani und Lemoigne an einem medialen Durchschnitt des Hundehirns (Taf. IIIa., Fig. 3a.) eine Fasermasse ab, die ähnlich, aber reichlicher als das Markbündel unseres Präparates, im Septum lucidum einstrahlt. Dieser mediale Theil des F. U. repräsentirt aber keine anatomische Einheit nach Art des F. U. der Vögel, wie Inzani und Lemoigne zu vermuthen scheinen, sondern setzt sich aus den verschiedenen Faserzügen**) des Septum lucidum (Pedunculus septi lucidi, Längsbündel aus den hinteren Partien des Gyrus fornicatus etc.) zusammen. Ebenso irrig ist die Deutung des basalen F. U. Das vermeintliche Homologon des basalen F. U. besteht nämlich nach v. Gudden's***) jüngster Berichtigung aus 4 völlig heterogenen Gebilden: aus der Meynert'schen Commissur, dem Tractus peduncularis transversus, dem Pedunculus corporis mammillaris und dem „lateralen Rand des lateralen Theiles vom Pedunculus cerebri“. Auf v. Gudden's Untersuchungen, die ich als bekannt voraussetze, brauche ich hier nicht näher einzugehen.

Denselben Fehler, wie beim Hund, begehen Inzani und Lemoigne mit der Deutung ihres F. U. beim Menschen. Was Inzani in Taf. IVa., Fig. 1a. abbildet, entspricht der oben erwähnten Markeinstrahlung im Septum lucidum des Hundehirns. Dagegen ist das Bündel in Taf. IVa., Fig. 3a., an welchem der laterale Ursprung des F. U. demonstrirt werden soll, kein Homologon des F. U., sondern der Tractus pedunc. transv. (Gudden). Nicht viel glücklicher sind die Verfasser in der Erklärung der Taf. IVa., Fig. 4a. Auch in die-

*) l. c. p. 13: „Il sottile ventaglio (L. I.) etc. cuopre quei punti in cui ne' mammiferi si trovano le circonvoluzioni cerebrali mediane superiori e posteriori“.

**) Ueber die Markstrahlungen im Septum lucidum der Säuger vgl. Meynert „Vom Gehirn der Säugethiere“ in Stricker's Handbuch der Gewebelehre p. 720. 725. etc.

***) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 2. „Ueber den Tractus peduncularis transversus“ von Professor Gudden.

sem Fall werden dem Tractus pedunc. transv. angehörige Faserzüge mit solchen zusammengeworfen, die eine dem Markbündel in unserem Präparat ähnliche Verlaufsrichtung einhalten.

Ich will übrigens gleich hier bemerken, dass es mir ebensowenig, wie Inzani und Lemoigne, hat glücken wollen, bei den Säugern und dem Menschen ein Homologon des F. U. aufzufinden. Dass der Pedunculus septi lucidi das Homologon des F. U. nicht sein kann, geht schon aus dem verschiedenen basalen Verlauf beider Theile hervor: der Pedunculus septi lucidi endigt in der Substantia perforata anterior, tritt aber in keine Beziehung zum Tractus opticus, wie dies beim Ursprungsbündel der strahligen Scheidewand der Fall ist.

Wir kommen nun zum zweiten der vermeintlichen Ursprungsbündel des S. I., der Habena (Taenia thalam. opt.). Nach Abbildung und Text lassen Inzani und Lemoigne die Habena mit der Columna anterior fornicis sich vereinigen, mit der sie, zu einem Ganzen verbunden, in das S. I. übergehen soll. Diese Auffassung von der anatomischen Zusammengehörigkeit der Habena und Columna ant. forn. war unter der Mehrzahl der älteren Anatomen*) gäng und gebe; dieselbe muss jedoch nach den neuesten experimentell anatomischen Untersuchungen**) fallen gelassen werden. — Ueber den Ursprung der Habena im Säuger- und Menschenhirn gilt das beim Vogel Gesagte: eine Beziehung der Habena zu einem bestimmten Hinrindentheil ist nicht zu ermitteln. Es bliebe also im Sinne Inzani's nur noch der Fornix als Ursprungsbündel des S. I. übrig: ersterer endigt aber in der Ammonshornwindung, einer Windung, für die man im Vogelhirn vergebens ein Homologon sucht, ebenso vergebens wie für den Fornix selbst.

Ueber den Fascio peduncolare interno — dritte Wurzel ihres S. I. — machen Inzani und Lemoigne folgende Angabe: „Von den Bündeln der Innenseite des Hirnschenkels (Fasci peduncolari interni) verbindet sich das eine (ventrale = F. pedunc. int. infer.) mit dem Corpus mammillare, überzieht dessen graue Substanz und schlägt sich darauf nach oben, um in die Columna anterior fornicis überzugehen. Ueber dem genannten Bündel verläuft ein anderes (dorsales = F. pedunc. int. super.), das nach seiner Vereinigung mit Fasern aus dem Corpus mammillare nach vorn über den Thalamus opticus zieht, um

*) Vgl. die einschlägige Literatur bei Jung „Ueber das Gewölbe in dem menschlichen Gehirn". Basel 1845.

**) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 2: „Beitrag zur Kenntniss des Corpus mammillare und der sogenannten Schenkel des Fornix" von Professor Gudden.



sich in die Stria cornea (Tenia Semicircolare dell' Haller) fortzusetzen."

Soweit man sich an dem sagittalen Durchschnitt bei Inzani (Taf. Va., Fig. 1a.) orientiren kann, dürfte der ventrale Theil des F. pedunc. int. dem Pedunculus corporis mammillaris*) (Gudden) entsprechen. Die von Inzani urgirte Continuität zwischen Pedunc. corp. mammill. und der Columna anter. forn. besteht in Wirklichkeit nicht**). Inzani's Aufstellung eines F. pedunc. int. infer. ist aber von vornherein hinfällig, da ein Homologon dem Vogelhirn abgeht: Fornix, Corpus mammillare und Pedunculus corp. mammill. kommen nämlich bei den Vögeln gar nicht zur Entwicklung.

Grössere Aehnlichkeit mit dem F. pedunc. int. der Vögel hat der F. pedunc. int. super. Aber auch dieser erweist sich als eine künstliche, womöglich noch complicirtere Verbindung von hinterem Längsbündel, Haubenantheil des Vicq d'Azyr'schen Bündels, Vicq d'Azyr-schem Bündel und Stria cornea***); Trugbilder, wie sie bei der von Inzani angewandten combinirten Schnitt- und Abfaserungsmethode häufig sind, mögen diesen Irrthum veranlasst haben.

Nach dieser Auseinandersetzung bedarf es wohl keines weiteren Beweises mehr, dass Inzani's und Lemoigne's „Sistema Interemisferico" auf einer willkürlichen Annahme beruht und dass auch der Versuch, den Fascio uncinato bei den Säugern und den Menschen zu homologisiren, unhaltbar ist.

Es erübrigt nun noch eine kurze Bemerkung über das Markbündel in unserem Präparat. Nach seinem makroskopischen Verhalten bin ich vorläufig geneigt, dasselbe als Associationsbündel zwischen Septum lucidum und Spitze des Schläfelappens anzusprechen. Ob und welche Beziehungen zwischen ihm und dem Pedunculus septi lucidi bestehen, wird die später vorzunehmende mikroskopische Untersuchung ergeben.

---

*) Haubenbündel aus dem Corpus mammillare (Meynert).

**) Dieses Archiv, Band XI. Heft 2: „Beitrag zur Kenntniss des Corpus mammillare und der sogenannten Schenkel des Fornix" von Professor Gudden.

***) Nach dem Schema bei Inzani (Taf. VIa., Fig. 3a.) scheint der Fornix die Beziehung des F. pedunc. inter. super. resp. der Stria cornea zur Hirnrinde vermitteln zu sollen. Auch Henle (l. c. p. 136) spricht von einer Continuität zwischen Fornix und Stria cornea. In Wirklichkeit besteht eine solche nicht. Vgl. v. Gudden in dessen zuletzt citirter Abhandlung.

Erklärung der Abbildung. (Taf. I. Fig. 2.)

Fig. 2. giebt die Copie eines Segments von der Basis eines menschlichen Gehirns. Die einzelnen Theile sind ohne Weiteres erkennbar.

Schl. S. ist die Spitze des Schläfelappens.

Tr. opt. der Tractus opticus.

Tr. olf. rad. e. die äussere Wurzel des Tractus olfactorius; letzterer ist nur als Stumpf sichtbar.

Zwischen dem Tractus opticus und äusserer Wurzel des Tractus olfactorius verläuft über die Substantia perforata anterior, resp. dem Pedunculus septi lucidi — Ped. s. l. — das oben als Varietät beschriebene Markbündel — Mb. —; die Contouren des Pedunculus septi lucidi sind in der Zeichnung leider verwischt.

VII.

Beitrag zur Lehre von dem im Kindesalter entstehenden Irresein.

Von

Dr. **Friedrich Moeller,**

z. Z. einjährig freiwilligem Hülfsarzt an der grossherzogl. hess. Landes-Irrenanstalt bei Heppenheim.

In seinen „Statistischen Untersuchungen über Geisteskrankheiten", Erlangen 1876, Seite 136 u. ff., hat Hagen auf dem Wege der Zählung das Lebensalter zu ermitteln versucht, in welchem der Mensch der Gefahr geisteskrank zu werden, am meisten ausgesetzt sei. Das Material der Zählung bestand aus den im Laufe der 25 Jahre 1846 bis 1871 in die Königl. Bayerische Kreis-Irrenanstalt für Mittelfranken aufgenommenen Geisteskranken. Die Gesammtzahl der Aufnahmen während der angegebenen Zeit betrug 1830. Hierbei war aber jede einzelne Aufnahme für sich gezählt worden, auch wenn wiederholte Aufnahmen ein und dasselbe Individuum betroffen hatten. Indem nun H. lediglich die zur Aufnahme gelangten Individuen zählte, reducirte sich die Zahl 1830 auf 1532. Aus diesen 1532 Individuen schied H. alle Fälle von angeborener Geistesstörung aus (27) und behielt auf diese Weise ein für seinen Zweck brauchbares Material von 1505 geisteskranken Individuen übrig. Mit Rücksicht auf die oben erwähnte Frage wurden nun diese 1505 Individuen nach Lebensalterstufen gruppirt, nicht aber nach dem Lebensalter, in welchem die Einzelnen zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt standen, auch nicht nach dem Lebensalter, in welchem die (letzte) zur erstmaligen Aufnahme der betreffenden Individuen in die Anstalt führende Erkrankung begonnen hatte, sondern nach demjenigen, in gar manchen Fällen von dem soeben besprochenen verschiedenen Lebensalter, in

welchem die einzelnen Individuen zum ersten Male erkrankt waren. Die von H. benutzten Altersstufen waren aber folgende: zunächst das Kindesalter (bis zum 15. Lebensjahr), sodann Quinquennien bis zum 70. Lebensjahr und zuletzt als Schlussstufe das Alter jenseits dieses Jahres. Hierauf unterwarf H. die den einzelnen Altersstufen zukommenden absoluten Zahlengruppen der Aufgenommenen einer procentualen Berechnung und hierbei ergab sich, dass 32 von jenen 1505 Individuen, oder 2,06 pCt.*) (richtiger 2,12 pCt.), im Kindesalter zum ersten Male erkrankt waren. Hagen verallgemeinert nun dieses Resultat dahin, dass er die Ziffer 2,06 als die stets massgebende Ziffer bezeichnet, sobald es sich darum handle, in Bezug auf eine gegebene Anzahl Geisteskranker die Erkrankungshäufigkeit im Kindesalter procentual auszudrücken. Mit anderen Worten: nach H. drückt die Zahl 2,06 bei der Berechnung der Häufigkeit, in welcher hundert einzelne Fälle von Geisteskrankheit je in den verschiedenen angegebenenen Lebensalterstufen entstanden sind oder entstehen, die Häufigkeit im Kindesalter aus. Wie verhält sich aber nun diese Häufigkeitsprocentziffer zu dem Grade der Erkrankungsgefahr, welcher dem Kindesalter überhaupt zukommt? und welche Differenzen zeigt dieser Grad der Gefahr in den übrigen Altersstufen?

Um hierauf antworten zu können, musste H. auf die Gesammtbevölkerung d. h. auf die den angenommenen Altersstufen entsprechenden Zahlen der in Mittelfranken gleichzeitig Lebenden Bezug nehmen. Er entnimmt zunächst den Resultaten der Volkszählung (von 1867), dass von der rund 500,000 Einwohner betragenden Bevölkerung Mittelfrankens 29,97 pCt., also 149,850 gleichzeitig lebende Individuen dem Kindesalter angehören. Indem H. ferner davon ausgeht, dass nach Massgabe der während der angegebenen 25 Jahre jährlich stattgehabten ersten Aufnahmen in die Anstalt, die Anzahl derjenigen Individuen, welche von 500,000 gleichzeitig Lebenden jährlich in Geisteskrankheit verfallen, auf 100 angeschlagen werden könne (20 auf 100,000), bringt er nunmehr die oben erwähnte Häufigkeitsprocentziffer 2,06 in der Weise zur Verwendung, dass er dieselbe nicht auf Mittelfranken beschränkt, sondern ganz allgemein als den Ausdruck des dem Kindesalter überhaupt zukommenden Grades der Erkrankungshäufigkeit bezeichnet.

Auf 149,850 im Kindesalter gleichzeitig Lebende er-

*) Hagen a. a. O. S. 144, wo durch ein Versehen, während die Procentberechnung für m. und w. richtig ist, der Gesammtprocentberechnung nicht 1505, sondern 1532 zu Grunde gelegt wurde.



kranken somit nach Hagen jährlich 2,06 an Geistesstörung oder 1 auf 72,752 (richtiger, wenn man nämlich 2,12 zu Grunde legt, 70,684).

Mit den Ziffern der Quoten der Gesammtbevölkerung und den Procentziffern der Erkrankungshäufigkeit ändert sich das angegebene Verhältniss in den übrigen Altersstufen sehr erheblich und berechnet sich z. B. in der Stufe vom 36. bis 40. Lebensjahr auf 1 zu 2427, Vergleicht man die sämmtlichen von Hagen gewonnenen Zahlen, so ergiebt sich, dass der Mensch wie in dem Lebensalter von 30 bis 40 Jahren am meisten, so in dem Kindesalter am wenigsten der Gefahr ausgesetzt ist, geisteskrank zu werden. Immer möge man sich aber Angesichts dieses Resultats erinnern, dass H.'s Resultate aus der Anstaltsstatistik abgeleitet und auf die Statistik der Gesammtbevölkerung als gleichwerthig einfach übertragen sind, so dass streng genommen das angegebene Hauptresultat nur ausdrückt, dass, nach 25jähriger in der Erlanger Anstalt gesammelter Erfahrung auf 70,684 gleichzeitig im Kindesalter lebende Mittelfranken ein Geisteskranker jährlich dort aufgenommen worden ist, dessen Erkrankung angeblich im Kindesalter begonnen hatte.

Während des auf die erwähnten 25 Jahre folgenden Quinquenniums (1872—76) wurden in derselben Anstalt, bei einer Gesammtzahl von 588 Aufnahmen, 497 geisteskranke Individuen aufgenommen.*) Die Grösse der Bevölkerung des Kreises Mittelfranken hatte sich während dieser fünf Jahre keineswegs derartig verändert, dass dies für den vorliegenden statistischen Zweck ernstlich in Betracht kommen könnte. In 1867 belief sich die Bevölkerung auf rund 579,000, am 1. December 1871 auf 583,000, am 1. December 1875 auf 602,000 (?)**) Einwohner. In Folge dessen lässt sich ohne erhebliche Fehler annehmen, dass auch in dem Jahrfünft 1872—76 ca. 149,850 Individuen dem Kindesalter gleichzeitig angehört haben. Nicht minder darf man die aus der Anstaltsstatistik übernommene Angabe Hagen's beibehalten, dass von der Gesammtbevölkerung Mittelfrankens jährlich 100 geistig erkranken, denn in dem genannten Quinquennium fanden nahezu 500 erste Aufnahmen in die Anstalt statt.

---

*) Bericht über die Kreisirrenanstalt Erlangen in den Jahren 1872—76.

**) In Bezug auf diese Zahl steht mir zur Zeit nur eine Notiz zu Gebote, derzufolge in dem Königreich Bayern die Volkszählung in 1875 im Vergleich zu derjenigen von 1871 eine jährliche Zunahme der Bevölkerung von 0,80 pCt. ergeben hat. Beiträge zur Statistik des Grossherzogthums Hessen. 19. Band. pag. XXI.

Da nun auch sonstige ursächliche Einflüsse nicht bekannt sind, welchen eine verändernde Einwirkung auf die bei der oben geschilderten Zählung massgebenden Grundzahlen zugeschrieben werden könnte, so sollte man für das Jahrfünft 1872/76 eine beiläufig gleichgrosse Betheiligung im Kindesalter erkrankter Individuen erwarten, ja deshalb eher eine grössere als eine geringere Betheiligung, weil erfahrungsgemäss in derartigen Fragen jede spätere statistische Erhebung die betreffenden Ziffern der früheren Zählung zu erhöhen pflegt. Betrug also bei 1505 Individuen die absolute Zahl der im Kindesalter zum ersten Male Erkrankten, wie oben bemerkt, 32, so konnte man bei der jetzt in Betracht kommenden Gesammtzahl von 497 Individuen auf etwa 10 Vertreter der erstmaligen Erkrankung im Kindesalter und zugleich darauf rechnen, dass die Häufigkeitsziffer 2,06 ihre massgebende Bedeutung behaupten werde. Im Gegensatz zu dieser Voraussetzung zeigt aber der Bericht, dass in den Jahren 1872—76 nicht 10, sondern nur 2 in Bezug auf die zeitliche Entstehung ihrer Krankheit angeblich dem Kindesalter angehörende Individuen in die Erlanger Anstalt aufgenommen worden sind. Hieraus berechnet sich aber eine Häufigkeitsprocentziffer nicht von 2,06, sondern von 0,40 und ein Verhältniss zu der Kindesaltersquote der Gesammtbevölkerung von 1 : 374,625.

Hagen war bei der statistischen Musterung jener 1505 geisteskranken Individuen zu Zahlen gelangt, welche in mehreren Altersstufen mit den von Tigges auf demselben Wege in der Anstalt zu Marsberg in Westfalen gefundenen Zahlen nicht übereinstimmten*). Aehnliche Differenzen finden sich zwischen den Hagen'schen Zahlen und den Resultaten, welche Tigges bei einer späteren Untersuchung in einer Anstalt des nördlichen Deutschlands gewonnen hat**). Hagen erklärt jene Verschiedenheiten in Uebereinstimmung mit Tigges aus Ungleichheiten, welche in bestimmten Beziehungen bei den Bewohnern verschiedener Gegenden sich vorfänden und deutet auf die zwischen Westfalen und Mittelfranken bestehende Verschiedenheit der Procentziffern der Gesammtbevölkerung in den einzelnen Altersstufen sowie darauf hin, dass dem Factor der Erblichkeit in Westfalen ein

*) Hagen, Statist. Untersuchungen pag. 147. — Koster und Tigges Geschichte und Statistik der westfälischen Provinzial-Irrenanstalt Marsberg. Supplementheft zum 24. Bd. der Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, pag. 255.

**) Bericht über die Irren-Heilanstalt Sachsenberg vom Jahre 1871—75 mit vergleichender Statistik, pag. 7. Aus Band VIII., Heft 4 der Beiträge zur Statistik Mecklenburgs.

anderer Einfluss zukomme wie in Mittelfranken. Selbstverständlich kann aber eine Erklärung dieser Art nicht benutzt werden, um die oben angegebenen, zwischen den beiden Zählperioden 1846—1871 und und 1872—1876 in Mittelfranken constatirte Verschiedenheit der Resultate auszugleichen. Ebenso wenig dürfte gegen die vorgeführten Zahlen der Einwand erhoben werden können, dass die Zahl 497 im Vergleich zu jener Zahl von 1505 Individuen und auch an sich zu klein sei, um Schlussfolgerungen der gezogenen Art zuzulassen, denn abgesehen von der gewiss nicht unerheblichen Anzahl der Fälle lässt sich doch auch hier der auf Seite 179 der Hagen'schen Untersuchungen ausdrücklich anerkannte Ausspruch von Tigges einigermassen zur Geltung bringen, dass, wenn die Gesammtheit der Ursachen unverändert geblieben sei, das die Erscheinungen beherrschende Gesetz schon aus einem Theile des Ganzen hervorgehe.

Nach Emminghaus*) erscheint die Disposition zu psychischen Störungen im Kindesalter sehr gering, wenn man nur diejenigen Symptomencomplexe in's Auge fasst, welche allgemein als Geistesstörungen sensu strictiori bezeichnet werden. „Dass aber", fährt der genannte Autor an der angezogenen Stelle fort, „in keiner anderen Lebensperiode auf unbedeutende Anlässe hin die psychischen Processe leichter in Unordnung gerathen, als gerade in der Kindheit, ist allbekannt. Diese transitorischen und acuten, meist nicht schweren Alienationen bekommt nur der Praktiker und der Kinderarzt zu sehen, in den Statistiken zählen sie natürlich nicht mit, und so muss denn schon deshalb die Disposition des Kindesalters zu psychischen Störungen überhaupt grösser erachtet werden, als sie nach statistischen Erhebungen sich darstellt und darstellen kann." Schüle**) erwähnt, dass Thurnam unter 21,333 in die Anstalt aufgenommenen Geisteskranken nur 8 Fälle in einem Lebensalter von unter 10 Jahren und in dem folgenden Lebensalter-Decennium 1161 Fälle gezählt habe. „Zweifellos", sagt Schüle, „ist diese Zahl viel zu niedrig gegriffen und bedarf einer vielfachen Multiplication, um die Wirklichkeit zu erreichen; jedoch fehlen uns allerdings bis jetzt die genauen Zahlen." Es wäre nun nicht richtig, wenn man aus den angegebenen und ähnlichen Citaten schliessen wollte, dass es auf statistischem Wege überhaupt nicht möglich sei, die Disposition des Kindesalters zu psychischen Störungen im eigentlichen Sinne des Wortes, mit anderen Worten, die Häufigkeit der Entstehung

*) Emminghaus, Allgem. Psychopathologie. Leipzig, 1878, p. 307.
**) Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1878, p. 230.

von eigentlichen Geisteskrankheiten im Kindesalter, mit grösserer und überhaupt mit befriedigender Genauigkeit zu bestimmen. Insbesondere deutet Emminghaus mit den Schlussworten der citirten Stelle seines Lehrbuchs doch wohl nur auf die Basis hin, von welcher z. B. die Hagen'schen Untersuchungen ausgegangen sind, und in dieser Beziehung bin auch ich der Ansicht, dass, um mich kurz auszudrücken, die Anstaltsstatistik zur Lösung der erwähnten Aufgabe nicht ausreiche. Dies geht schon aus den oben angegebenen verschiedenen Zahlen hervor, zu welchen Hagen in einer und derselben Anstalt in den beiden von ihm untersuchten Zählperioden gelangt ist und könnte durch weitere Beweise leicht erhärtet werden. In dem Königreich Sachsen wurde in den Jahren 1867, 1871 und 1875 gleichzeitig mit der allgemeinen Volkszählung eine Zählung der Irren und Blödsinnigen vorgenommen*). Lasse ich, wie schon seither, die von Geburt Blödsinnigen unberücksichtigt, so wurde bei der Zählung vom 3. December 1867 in den königl. sächsischen Landesirrenanstalten und in sonstigen Krankenhäusern und Versorgungsanstalten des Königreichs kein Irrsinniger im Kindesalter vorgefunden, am 1. December 1871: 7, und am 1. December 1875: 1, zusammen 8. Dagegen wurden ausserhalb der Anstalten (in den Familien) Irrsinnige im Kindesalter gezählt: 1867: 122, 1871: 38, 1875: 34, zusammen 194. Aus diesen Ziffern ergiebt sich, dass in der durch die angegebenen Jahrzahlen markirten Periode der Zugang im Kindesalter stehender Geisteskranken in den sächsischen Anstalten jedenfalls ein sehr geringer gewesen ist (die directen jährlichen Zahlenangaben liegen mir nicht vor), und dass dieser geringe Zugang bei dem numerischen Gegensatz, in welchem derselbe zu den ausserhalb der Anstalten gleichzeitig im Kindesalter lebenden Irren steht, nichts weniger als berechtigt erscheinen würde, um auf die Lösung der mir vorliegenden Frage einen maassgebenden Einfluss zu äussern.

Dass überhaupt nur sehr wenige dem Kindesalter angehörende Irre in die Irrenanstalten verbracht werden, führt man in der Regel darauf zurück, dass in dieser Altersstufe und namentlich in den früheren Jahren derselben das Irresein als solches nicht erkannt oder verkannt wäre, so dass z. B. schon gar manchmal ein in frühen Lebensjahren erworbener Zustand von Irresein mit angeborener Geisteskrankheit verwechselt und das betreffende Kind, statt in die Irren-

*) Erster, vierter und siebenter Jahresbericht des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medinalwesen im Königreich Sachsen.

anstalt, in ein Idiotenasyl verbracht worden sei. Man deutet darauf hin, dass sich die wissenschaftliche Aufmerksamkeit seither ohnehin weit mehr dem Studium der Idiotie, als der Erforschung des Irreseins im Kindesalter zugewendet habe. Eine weitere Erklärung der angegebenen Thatsache liegt aber gewiss auch darin, dass die allgemeine Abneigung, welche, wenn auch heutzutage vielleicht in geringerem Grade, gegen die Benutzung der Irrenanstalten noch immer herrscht, dann sich steigern muss, wenn die Frage vorliegt, ob ein geisteskrankes Kind in die Irrenanstalt aufgenommen werden soll oder nicht. Wer möchte es tadeln, wenn in einem solchen Falle die Eltern zögern, das kranke Kind einer unserer öffentlichen Irrenanstalten anzuvertrauen, zumal, wenn man dabei der in der Regel vorhandenen Ueberfüllung derselben und der traurigen Folgen einer solchen Ueberfüllung gedenkt? Es ist in der That nicht leicht, dem in die öffentliche Irrenanstalt aufgenommenen geisteskranken Kind alle die Rücksicht angedeihen zu lassen, welche es, von den Bedürfnissen der Geistesstörung ganz abgesehen, in Folge seines kindlichen Alters erheischt, und auffallend könnte es meines Erachtens nicht erscheinen, wenn über kurz oder lang das Bedürfniss besonderer Anstalten für geisteskranke Kinder — neben den bereits vorhandenen Idiotenanstalten — zur allgemeinen Anerkennung gelangen würde.

Mehr wie die Anstaltsstatistik dürfte in der richtigen Verbindung mit derselben die directe Zählung aller den verschiedenen Altersstufen angehörenden Geisteskranken zu leisten im Stande sein, möge man nun diese Zählung mit der allgemeinen Volkszählung verbinden oder dieselbe als selbstständige Zählung zur Ausführung bringen. Während die Zählung der gleichzeitig im Kindesalter lebenden Irren (die Richtigkeit der Diagnose an sich vorausgesetzt) im Gegensatz zu den übrigen Altersstufen den Vorzug hat, zugleich darüber einen unbedingt sicheren Aufschluss zu geben, in welcher Altersperiode die gezählten Irren (zum ersten Male) erkrankt sind, garantirt auch die directe und an Ort und Stelle durch instruirte und mit den localen Verhältnissen bekannte Vertrauensmänner vorgenommene Zählung im Vergleich zur Anstaltsstatistik eine weit zuverlässigere Ermittelung derjenigen Fälle, in welchen die betreffenden Geisteskranken nicht in der späteren Lebensaltersstufe, in welcher man denselben bei der Zählung begegnet ist, sondern schon im Kindesalter ihren Anfang genommen haben. Eine solche Irrenzählung, welche, neben den übrigen ihr gesteckten Zielen, die in den verschiedenen Lebensalterstufen gleichzeitig lebenden Irren direct ermittelt und zugleich an Ort und Stelle für sämmtliche vorgefundene Irre aller Altersstufen den zeit-

lichen Beginn (den ersten Anfall) der Geistesstörung festzustellen versucht hat, ist am 1. December 1875 auf Veranlassung des königl. Directors der Irrenpflegeanstalt Zwiefalten, Dr. I. L. A. Koch, in Württemberg ausgeführt worden*).

Die directe Zählung der sämmtlichen, sowohl der innerhalb der Anstalten, wie der ausserhalb derselben befindlichen, im Kindesalter lebenden Irren ergab die Zahl: 104 (24 innerhalb der Anstalten, 80 ausserhalb derselben) bei einer Gesammtbevölkerung von 1,818,220 und einer Quote des im Kindesalter gleichzeitig lebenden Theiles derselben von 601,619 (= 33,09 pCt. — in Mittelfranken, wie oben bemerkt: 29,97 pCt.). Die Gesammtzahl der Irren aller Altersstufen betrug: 3948. — Dagegen lieferte die für meine Zwecke wichtigere Erhebung des Lebensalters zur Zeit des ersten Beginnes der Geistesstörung folgendes Resultat**). Es wurden 380 Irre ermittelt, deren Krankheit im Kindesalter begonnen hatte. Hieraus berechnet sich unter Berücksichtigung der Gesammtzahl der in allen Altersstufen gleichzeitig vorhandenen Irren von 3948 eine Häufigkeitsprocentziffer für das Kindesalter von 9,62 (erste Zählung von Hagen: 2,06, zweite Zählung 0,40). Würde ich nun, da mir die entsprechenden, für Württemberg giltigen Zahlen fehlen, die Hagen'sche Annahme, dass von 500,000 Seelen jährlich 100 geisteskrank werden, auf die Verhältnisse Württemberg's übertragen, so ergäbe sich, dass daselbst bei der angegebenen Gesammtbevölkerung von 1,818,220 alljährlich 363,6 an Geistesstörung erkranken. Ferner würden gemäss der Häufigkeitsprocentziffer 9,62 von diesen 363,6 dem Kindesalter angehören: 37,79, was bei einer Bevölkerungsquote im Kindesalter von 601,619 einem Verhältniss entsprechen würde von 1 auf 15,920 (bei Hagen 1 auf 74,752). Scheidet man, wie dies auch Koch bei seiner Procentberechnung gethan hat, 799 Fälle aus, in welchen die Entstehungszeit der vorhandenen Störung nicht zu ermitteln war, so ergiebt sich für sämmtliche Altersstufen die absolute Zahl nicht von 3948, sondern von 3149 Irren. Dem entsprechend berechnet sich die Häufigkeitsprocentziffer im Kindesalter auf 12,07, die Quote der unter den alljährlich Erkrankenden dem Kindesalter Angehörigen auf 30,12 und das Verhältniss zur Gesammtbevölkerung im Kindesalter auf 1 zu 19,974.

Koch gelangte, indem er die Ergebnisse seiner Zählung kritisch

*) Dr. I. L. A. Koch, Zur Statistik der Geisteskrankheiten in Württemberg. Stuttgart 1878.

**) Koch, l. c. pag. 141.

beleuchtete, zu der Ansicht, dass die Häufigkeit der Entstehung eigentlicher Geisteskrankheiten im Kindesalter in Wirklichkeit noch grösser sei, als dies aus den auf seine Veranlassung ermittelten Ziffern sich entnehmen lasse. Ich selbst glaube durch die mitgetheilten Zahlen und deren gegenseitige Relation den Beweis geliefert zu haben, dass es noch mancher Zählung und noch mancher Verbesserung der Zählmethode bedürfen werde, bis es gelingt, die vorliegende Frage auf statistischem Wege mit überzeugendem Erfolg zu lösen.

In Ermangelung zuverlässiger statistischer Erhebungen und schon ehe man überhaupt ernstlich begonnen hatte, die statistische Methode auf meine Frage anzuwenden, hat man sich über die letztere an der Hand der laufenden klinischen Beobachtung mit Hilfe der wissenschaftlichen Reflexion schlüssig gemacht. Man ist hierbei überall dahin einig geworden, dass das Entstehen von Geisteskrankheiten im Kindesalter eine Seltenheit sei; selten an sich und selten insbesondere im Vergleich zu den übrigen Altersstufen, wie mit Rücksicht auf die dem Kindesalter entsprechende Quote der Gesammtbevölkerung.

Von Krafft-Ebing*) bezeichnet psychische Störungen im Kindesalter als eine seltene Erscheinung und erklärt diese Seltenheit aus der Unvollkommenheit der Entwickelung des kindlichen Seelenlebens und aus dem Wegfall einer Menge von Reizen, deren Einwirkung das Gehirn der Erwachsenen, nicht aber dasjenige des Kindes treffe. Schüle, auf dessen Schilderung der psychischen Störungen im Kindesalter von Krafft-Ebing vorzugsweise sich bezieht**), spricht sich über die Häufigkeit der Geistesstörungen im Kindesalter direct nur mit den schon oben angegebenen Worten aus, dass nämlich die von Thurnam mittelst der Anstaltsstatistik gewonnenen Zahlen erst nach einer vielfachen Multiplication mit der Wirklichkeit übereinstimmen könnten; die genaueren Zahlen lägen bis jetzt noch nicht vor. In seinen übrigen Ausführungen stellt Schüle an der erwähnten Stelle zunächst die klinischen Bilder dar, welche das Irresein im Kindesalter insbesondere im Gegensatz zu den entsprechenden bei den Erwachsenen vorfindlichen Symptomen der ärztlichen Wahrnehmung darbiete und führt diese Verschiedenheiten theils auf anatomische, theils auf physiologisch-psychologische Beziehungen

*) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart, 1879. I. pag. 141.

**) Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. I. Auflage. pag. 222. II. Auflage. pag. 202. Die II. Auflage erschien später als das Lehrbuch von Krafft Ebing.



zurück. Es liegt übrigens in der Natur der Sache, dass die Ausführungen Schüle's Schlüsse auf die absolute und die relative Häufigkeit der psychischen Störungen im Kindesalter auf indirectem Wege recht wohl gestatten. Schüle hebt hervor, dass bestimmte psychopathische Zustandsformen sich selbst und den ihnen zukommenden klinischen Ausdruck nur unter der Voraussetzung einer bestimmten Stufe der Hirnentwicklung zu erzeugen vermöchten. Er neigt mit Meschede der Annahme zu, dass etwa von der Periode der zweiten Dentition an die alsdann vorhandene Stufe der Hirnentwicklung eine klinische Gestaltung bestimmter Zustandsformen mehr nach dem Modell der gleichnamigen Zustandsformen der Erwachsenen ermögliche und bezeichnet ferner den Durchgang durch die Pubertät als den Zeitpunkt, von welchem an die Entwicklung des kindlichen Gehirns die Voraussetzung der vollen (Auflage I.), oder doch desjenigen Theiles der vollen Persönlichkeitsstufe (Auflage II.) zulasse, ohne welchen z. B. die Entwicklung der Verrücktheit nicht möglich sei. Diese Anschauungen legen, wie ich glaube, die Bezugnahme auf die neuesten Gehirnuntersuchungen von Betz*) sehr nahe, welchen zufolge im Kindesalter die morphologische Entwicklung der Nervenzellen noch nicht vollendet und überhaupt die Hirnrinde noch nicht endgiltig aufgebaut erscheint. Neben den anatomischen Erwägungen fasst Schüle in seinem Handbuch aber auch die physiologisch-psychologische Entwicklung des kindlichen Seelenlebens in das Auge. Er betont, dass der Aufbau der seelischen Functionen auf der Reflexaction sich vollziehe, unterscheidet die niederen Reflexe des früheren Lebensalters von dem erst später zur Entwicklug gelangenden höheren Reflexbogen der Reflexion und macht darauf aufmerksam, dass, je früher die Anfänge des kindlichen Lebens seien, zu welchen man hinabsteige, desto mehr, ja Anfangs ganz ausschliesslich, die neuropathische Affection bezeichnet werde durch das Irrsein der Reflexcentren, wie Maudsley die Convulsionen geistvoll nenne. Wenn man nun an einer Nachbarstelle desselben Handbuches liest: „Später, wenn die ersten Lebensjahre zurückgelegt sind und Residuen von Sinnesempfindungen sich in den betreffenden Sinnescentren organisirt haben, kleidet sich die krankhafte cerebrale Erregbarkeit unter ein überwucherndes, unbezähmtes Phantasieleben mit grosser Geneigtheit zu Hallucinationen“, so wird man unwillkürlich an die Ansicht erinnert, welche Meynert**) in neuester Zeit abermals geäussert hat,

*) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1881. No. 13.

**) Meynert a) Vierteljahrsschrift für Psychiatrie von Leidesdorf

dass nämlich die seelische Entwicklung des Kindes und insbesondere die Entwicklung des Gedächtnisses Hand in Hand gehe mit der fortschreitenden Besetzung der einzelnen Rindenzellen durch eine correspondirende Anzahl einzelner Erinnerungsbilder, einer Ansicht, welcher auch H. Munk*) nahesteht, die aber von Wundt**) bestritten wird. Indessen hat Schüle in der zweiten Auflage seines Handbuches den citirten Satz umgestaltet, so dass derselbe jetzt folgendermassen lautet: „Später, wenn die ersten Lebensjahre zurückgelegt sind und die Thätigkeit der Sinne sich in den einzelnen Centren organisirt hat u. s. w.“

Es soll also die betreffende Stelle offenbar nur ausdrücken, dass, nachdem einmal Vorstellungen, und zwar reproductionsfähige Vorstellungen, zur Entwicklung gelangt seien, nunmehr auch — früher aber nicht — die Entwicklung von Geisteskrankheiten sensu strictiori möglich erscheine. Aus dem Gesagten lässt sich schliessen, dass während mehrerer dem Kindesalter angehörender Jahre die Entwicklung von Geisteskrankheiten — der angeborene Blödsinn bleibt, wie schon früher bemerkt, fortwährend ausser Betracht — deshalb nicht stattfindet, weil die unbedingt erforderlichen anatomischen und physiologischen Vorbedingungen nicht vorhanden sind. Hiermit wäre aber wieder ein Hinweis gegeben auf die Seltenheit der psychischen Störungen im Kindesalter. — Auch v. Krafft-Ebing knüpft, wie Schüle, bei der Behandlung der vorliegenden Frage, an die Bedeutung der Persönlichkeit, an das Ich, an. Er sagt: „Der unentwickelte Zustand des Ich im kindlichen Alter gestattet die reiche Formenentwicklung nicht, welche das Irresein der Erwachsenen zeigt.“ Freilich kann in diesem Ausspruche eine Bestätigung der von v. Krafft-Ebing hervorgehobenen Seltenheit geisteskranker Kinder nicht ohne Weiteres gefunden werden. Denn wäre in Wirklichkeit der Reichthum an verschiedenen Formen psychopathischer Zustände in dem Kindesalter ein geringerer, so könnte das Verhältniss der Gesammtzahl der Fälle deshalb doch das gleiche sein. v. Krafft-Ebing hebt, wie schon oben erwähnt, ferner hervor, dass das Gehirn der Erwachsenen von zahlreichen, dem kindlichen Alter fremden Reizen getroffen werde. Beispielsweise führt er an: Anstrengung im Kampf um's Dasein,

---

und Meynert. 1867. pag. 80. b) Jahrbücher für Psychiatrie. Wien 1881. pag. 76 und 77.

*) H. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 1881.

**) W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1880. Bd. I. p. 212.



Affecte, Leidenschaften, Excesse etc. Wie leicht wäre es doch gewesen, die Reihe dieser Beispiele zu detailliren und zu vergrössern! Wer denkt hier nicht an den Missbrauch des Alkohols, an Syphilis, an das Alter der Pubertät, an Schwangerschaft, Geburt und Lactation, an das Greisenalter u. s. w. u. s. w. Dem Allen steht aber nun gegenüber die angeblich überwiegende Disposition der im Kindesalter Lebenden zu transitorischen Störungen der geistigen Functionen, wie sie Emminghaus an der oben citirten Stelle seines Lehrbuches vom ätiologischen Standpunkt aus als febrile, postfebrile, toxische, traumatische, durch periphere Reize oder durch centrale Irritation bedingte unterschieden hat. H. Reich*) hat in neuester Zeit mehrere Fälle transitorischer Manie bei 6—10jährigen Knaben beschrieben und hierbei die mehrstündige Einwirkung strenger Kälte als causale Schädlichkeit bezeichnet.

„Sowie das Kind einmal sprechen kann“, sagt Neumann**), „kann es auch deliriren, d. h. irre reden, d. h. irre sein. Dass das Irresein bei Kindern sich hauptsächlich an fieberhafte Krankheiten anlehnt, beweist mit besonderer Deutlichkeit die Abhängigkeit der Aeusserung der Seelenfunctionen von körperlichen Veränderungen. Gerade darin erblicke ich den wichtigsten und folgenreichsten Fortschritt der Psychiatrie, dass man zwischen dem Delirium der sogenannten acuten (fieberhaften) Krankheiten und den sogenannten Geisteskrankheiten zwar einen Unterschied der Art nach statuirt, dem Wesen nach aber sie beide in eine Klasse bringt. Die Störung der psychischen Verrichtungen ist die Einheit, um welche sich die wissenschaftliche Untersuchung gruppirt, der so ängstlich aufrecht erhaltene Unterschied zwischen Fieberdelirium und Geisteskrankheit hat keine wesentliche Bedeutung***). Die Entwicklung der Selbstbeherrschung und des persönlichen Freiheitsmasses“, fährt Neumann fort, „kann keine relative Schutzmauer gegen eine hereinbrechende Seelenstörung abgeben, oder — mit anderen Worten — die Grösse der krankmachenden Ursachen als gleich gesetzt, wird die Erkrankung sicherer und intensiver bei Demjenigen erfolgen, dessen sittliche Kraft minder stark entwickelt ist. Im Kindesalter fehlt die Controle der Affecte, wie sie durch die Cultur der Intelligenz und des sittlichen Momentes ermöglicht wird, der Affect hat hier die Oberhand über die Reflexion.“

*) H. Reich, Ueber transitorisches Irresein bei Kindern. Berliner klinische Wochenschrift 1881, No. 8.

**) H. Neumann, Lehrbuch der Psychiatrie.

***) cfr. Wachsmuth, Allgemeine Pathologie der Seele. Hamm, 1862, pag. 12 und 13.

Im Weiteren deutet Neumann noch auf das Vorkommen des Selbstmordes im Kindesalter hin. Von diesem Selbstmord und dessen zunehmender Häufigkeit spricht auch Griesinger*) und lässt ihn — zum bei weitem grössten Theil der Fälle — in dem Boden einer melancholischen Verstimmung der betreffenden Kinder wurzeln. Endlich liesse sich hier noch anführen, dass doch auch die rechtliche Stellung des kindlichen Alters (des Alters der strafrechtlichen Unreife und der bürgerlichen Dispositionsunfähigkeit) auf Motiven beruht, welche die dem genannten Lebensalter zukommende gesteigerte Labilität der psychischen Functionsäusserung und die überwiegende Neigung zu, wenn auch nur transitorischen, psychischen Störungen in sich einschliessen**).

Wenn ich nun auf Grund meiner seitherigen Ausführungen erkläre, dass die Frage der Häufigkeit des Irreseins im kindlichen Alter zur Zeit weder durch die statistische Methode, noch durch die klinische Beobachtung und durch die wissenschaftliche Reflexion befriedigend gelöst erscheine und dass neue und fortgesetzte Untersuchungen im wissenschaftlichen, wie im allgemein gesellschaftlichen Interesse indicirt seien, so dürfte diese Erklärung wohl genügend begründet erscheinen.

Was Schüle und v. Krafft-Ebing über die speciellere Aetiologie des Irreseins im Kindesalter sagen, lässt keine Anwendung auf die Häufigkeitsfrage zu, deutet aber, wie ich glaube, darauf hin, dass vielleicht gerade eine eingehendere Untersuchung der ätiologischen Momente und der je nach den verschiedenen Altersstufen wechselnden Einwirkung derselben im Stande sein dürfte, die Lösung jener Frage zu fördern und über die im Kindesalter entstehenden psychischen Störungen mehr Licht zu verbreiten. Freilich wird es hierbei ganz besonders nöthig sein, sich jeder aprioristischen Deduction zu enthalten.

Auch daran lässt sich denken, dass die vorliegende Frage wohl in anderer Weise sich gestalten werde, je mehr die Methode der Beobachtung psychopathischer Zustandsformen sich vervollkommnet und je mehr man darüber einig wird, auf welche Momente die Aufmerksamkeit des klinischen Beobachters zunächst und vorzugsweise

---

*) Griesinger, Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten. II. Auflage pag. 147.

**) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Stuttgart 1881. pag. 51.

sich zu richten habe. Es sei mir hier erlaubt, die Wichtigkeit einer, kurz gesagt, mehr äusserlichen Betrachtung der psychischen Krankheitsprocesse zu betonen, wie sie Griesinger*) angedeutet, und in neuester Zeit z. B. Witkowski**) empfohlen hat.

Schüle sagt in der ersten Auflage seines Handbuches***): „Eine specielle Symptomatologie der psychischen Störungen im Kindesalter ist bis jetzt bei den im Ganzen noch sehr spärlichen Beobachtungen nur mangelhaft zu geben". Dieser Ausspruch fehlt in der zweiten Auflage des Handbuches. Ich bin jedoch der Meinung, dass derselbe auch heute noch berechtigt erscheint, und dass man von einer Vermehrung der bis jetzt publicirten Beobachtungen einen günstigen Einfluss auf die Ausbildung der Lehre von den im Kindesalter entstehenden psychischen Störungen nach jeder Richtung hin und also auch in Bezug auf die Häufigkeitsfrage mit Fug und Recht erwarten dürfe. Ich zögere deshalb auch umsoweniger, die nachfolgenden drei Fälle zu veröffentlichen, von welchen ich den ersten und zweiten persönlich zu beobachten Gelegenheit hatte. Eine genauere epikritische Behandlung der drei Fälle unterlasse ich. Auf der einen Seite hält mich die Jugend meiner psychiatrischen Studien davon ab, auf der anderen Seite steht eine solche Behandlung von anderer Seite her in Aussicht.

I. Georg Sieg, Bauernjunge aus Buchenau, wurde am 24. Juni 1865 als uneheliches Kind geboren. Der Vater erschoss sich, ebenso ein Bruder des Vaters, ein weiterer Bruder erhängte sich, sie waren sämmtlich gemüthsleidend. Ausserdem kamen noch mehrfach Geisteskrankheiten in der Familie des Vaters vor. Ebenso verschiedene Fälle von Geistesstörung in der Familie der Mutter und zwar von väterlicher Seite her. Die Mutter selbst verheirathete sich später und nun wurde der noch sehr junge Georg von dem Stiefvater hart und selbst roh behandelt, während die Mutter ihn verzog und verwöhnte. Der Knabe war stets gesund, von lebhaftem Naturell, leicht zornig, muthwillig, immer zu allerhand Bubenstreichen aufgelegt; in der Schule zeigte er sich tüchtig, fleissig, begabt; „in der letzten Zeit der Schulpflicht hätte das Betragen besser sein können, namentlich war er in dem letzten halben Jahre (damals also 13 Jahre alt) in vorher nie bemerkter Weise frech und ungezogen". Nach der Confirmation arbeitete G. bei Backsteinmachern; er war sehr eifrig auf den Erwerb bedacht und lieferte, was er verdiente, seinem Stiefvater pünktlich ab. In Folge der harten Behandlung, die ihm widerfuhr,

*) Dieses Archiv I. pag. 143.

**) L. Witkowski, Ueber recurrirende Manien. Berliner klin. Wochenschrift. 1881. No. 24.

***) l. c. pag. 224.

entwickelte sich nun bei G. dem Stiefvater gegenüber ein mehr und mehr feindseliges Verhalten, auch ohne dass eine nächste Veranlassung von Seiten des Stiefvaters gerade vorlag, trat dasselbe zu Tage, und häufig kam es zwischen beiden zu Zank und Streit. Dabei war G. taub gegen alle Vorstellungen und um diese Zeit war es nur der Pfarrer, der ihn durch Ermahnungen vorübergehend beruhigen konnte und dem gegenüber G. sein barsches und trotziges Wesen nicht an den Tag legte. Seiner Arbeit lag er fortwährend mit gutem Erfolg und mit grosser Gewissenhaftigkeit ob.

Am 6. December 1880 verliess G. die Backsteinmacherei und trat seinem lange gehegten Wunsche gemäss in dem benachbarten Städtchen Wasserbach als Lehrling in eine Maschinenwerkstätte ein. Zwei Tage später, am 8. December, wurde er daselbst als unbrauchbar weggeschickt. Er hatte schon am zweiten Tage Alles verkehrt gemacht, Alles getadelt, die älteren Arbeiter wegen ihrer Faulheit und ihres Unverstandes geschimpft, die Maschinen waren, wie er sagte, fehlerhaft, er wollte Maschinen eigener Erfindung aufstellen, Alles in anderer Weise einrichten, er schwätzte in Einem fort, erklärte sich für sehr reich und entwarf die verkehrtesten Pläne. Er duldete keinen Widerspruch und gerieth dann in den heftigsten Zorn. Zu Hause wieder eingetroffen, war er sehr unruhig, schlief schlecht, schien von Gesichts- und Gehörstäuschungen heimgesucht zu werden, und verhielt sich dem Stiefvater gegenüber in der feindseligsten Weise. Wenn er ihn nur sah, war er wie rasend, bald kam es zu Thätlichkeiten, er bedrohte den Stiefvater mit einer Pistole und griff ihn am 9. December 1880 mit einem Beil bewaffnet in lebensgefährlicher Weise an. Anderen gegenüber war er stets in heiterer Stimmung, er sprach Jedermann an, sprach über Alles mit und in Alles hinein, prahlte mit seinen Kenntnissen, erzählte von seinen Projecten und zeigte in Allem eine hochgradige Selbstüberschätzung. Der Barbier im Dorfe war mit seiner Ueberwachung betraut worden; an ihn schloss sich G. gerne an, liess sich von demselben leiten und folgte ihm ohne Widerstreben und indem er sogar mit Rücksicht auf seinen gegen früher veränderten Zustand die Nothwendigkeit ärztlicher Hülfe zugab, am 14. December 1880 in die hiesige Anstalt.

G. stand zwar jetzt im 15. Lebensjahre, zeigte aber in jeder Beziehung (und namentlich was die Genitalien betraf) den ausgesprochensten kindlichen Habitus. Längenmass: 144 Ctm., Körpergewicht: 35 Kilogramm. Ueberall auf der Haut gewahrte man die Spuren erlittener körperlicher Misshandlungen. Der Kopf war leicht geröthet, der Herzschlag etwas verbreitet und schwirrend, der Puls beschleunigt, mässig voll, nicht gespannt. Keine Degenerationszeichen.

Der Eintritt in die Anstalt äusserte auf das psychische Verhalten des Kranken keinerlei modificirenden Einfluss. G. benahm sich mit der grössten Unbefangenheit, war stets in der heitersten Stimmung, sprach viel, war auf alle Vorgänge in seiner Umgebung aufmerksam, mischte sich in jedes Gespräch, war in seinen Antworten immer schlagfertig, meinte Alles zu verstehen, durchsetzte seine Aeusserungen mit abstracten Sentenzen und Bibelsprüchen, bemühte sich hochdeutsch zu sprechen u. s. w. Anderen Kranken

und dem Wärter gegenüber war er hochfahrend und rechthaberisch, trat ihm der Arzt entgegen, so liess er sich anscheinend belehren oder er gab der betreffenden Aeusserung eine etwas andere Wendung, oder versuchte auch dieselbe zu entschuldigen und zu rechtfertigen. Sagte man ihm z. B., dass er ja von der Einrichtung einer Maschinenwerkstätte nicht die geringste Kenntniss habe u. s. w., so meinte er lächelnd: „was man noch nicht kann, das lernt man noch“ und beharrte auf seinen grossartigen Projecten. Im Uebrigen fügte er sich der Hausordnung und den ihm ertheilten besonderen Weisungen, er hielt etwas auf sein Aeusseres und war stets reinlich. Am Abend trank er ein Glas Bier und schlief dann gut.

Am 17. December zeigte er ein erheblich verändertes Benehmen. Er war niedergeschlagen, weinte kläglich, jammerte nach Hause, wollte von den seither behaupteten Kenntnissen und Fertigkeiten nichts mehr wissen und bat den Arzt dringend, dass er ihn aus der Anstalt entlassen möge. Als ihn der Arzt nun an die Einzelnheiten seines früheren Verhaltens erinnerte, weinte er zwar weiter, behauptete aber unter Thränen: Er habe doch Recht gehabt, die Gesellen in der Maschinenwerkstätte seien ihm aufsässig gewesen, weil er von vornherein so viel besser gearbeitet habe, der Meister habe ihm ja schon nach $^1/_4$ tägiger Arbeit den übrigen Theil des Tages freigegeben in der Absicht, ihn vom nächsten Tage an nur noch mit ganz feinen Arbeiten zu beschäftigen u. s. w. — Am nächsten Tage war der Depressionszustand vorüber und wiederholte sich auch in der Zukunft nicht mehr. Es entwickelte sich nun ein Zustand, der sich dadurch charakterisirte, dass der Kranke zu manchen Zeiten wohl in der früheren Weise sich äusserte, zu anderen Zeiten aber ein vernünftiges, den Umständen angemessenes und insbesondere weit bescheideneres Verhalten beobachtete. Am 20. December 1880 richtete er in sauberer und regelmässiger Schrift den abschriftlich nachstehenden Brief an den oben genannten Barbier: Lieber Herr Doctor! Ich will Ihnen mittheilen, dass ich noch gesund und munter bin und hoffe, dass es auch bei Ihnen der Fall ist. Geben Sie den Brief meiner Mutter und dem Grossvater zu lesen. Viele Grüsse an meine Kameraden und was es für Neuigkeiten in Buchenau giebt, ein Jeder soll mir ein Briefchen mitgeben. Lieber Grossvater, sind Sie auch noch gesund und munter, der Herr erhalte Sie auch noch gesund. Die Grossmutter soll mir auch ein Paar Zeilen mitgeben, viele Grüsse und Wohlergehen. — Der Löb und der Grossvater könnten mich diese Woche besuchen und mir auf einige Stunden die Zeit vertreiben, wo wir in den Garten spazieren gehen. — Ich möchte das Neujahr in das Geschäft eintreten. — Liebe Mutter, wie geht es Dir? bist Du auch noch gesund und munter, mache Dir nicht zu viele Mühe, es ist doch vergebens; wenn man bei einem Narren ist, da hilft doch Alles nichts; gebe auch ein paar Zeilen mit und sei nicht voller Verzweiflung. Viele Grüsse an den Lehrer Ackermann und Scheuermann. Viele Grüsse an den Herrn Hartlöb und an seine ganze Familie, an den Schlosser und Sattler. Mit aller Hochachtung grüsse ich die Familie Steinbrenner und die in dem ganzen Hause wohnen. In das Weitere grüsse ich noch den Johannes Bernhard und die ganze Freund- und Bekanntschaft. — Ich beschäftige mich eben

mit Lesen in Bilderbüchern und komme jeden Tag in den Garten. Seid Alle recht vergnügt auf die Weihnachten und lasst sie dem Herrn geweiht sein. Ich bitte Euch im Namen des Herrn und schlagt mir keine Bitte ab. — Der Herr bescheere einem Jeden ein Christkindchen. Der Herr sei bei Euch allezeit und behüte Euch bis an der Welt Ende.

Es grüsst Euch voller Hochachtung
Ihr Georg Sieg.

Entsprechend dem erwähnten Wechsel der psychischen Aeusserung beklagte G. an dem einen Tage, dass er ausser Stande sei, durch seiner Hände Arbeit Geld zu verdienen, er sehne sich nach der Arbeit, nur wolle er nicht nach Hause zurückkehren, wo man ihn dumm und verrückt geschlagen habe, man möge ihn doch irgendwo auf dem Lande bei einem Meister unterbringen, damit er etwas lerne, die Ideen mit der Maschinenwerkstätte habe er ja längst als krankhaft erkannt und aufgegeben u. s. w., am nächsten Tage war er aber wieder ganz erfüllt von seinen Kenntnissen und Vorzügen, blickte, so klein er auch war, auf Alles von oben herab, corrigirte die in seiner Umgebung verkehrenden Männer auf Schritt und Tritt und herrschte z. B. noch am 17. Februar 1881 einen älteren Mann, der in Hemdärmeln das Zimmer betrat, und dem er kaum an die Brust reichte, mit den Worten an, wo er seine Bildung gelernt habe und ob er nicht wisse, dass es unpassend sei, ohne Rock zu erscheinen. — Nach und nach nahmen die besseren Zeiten an Intensität und Dauer zu, Mitte Februar war er dem Gärtner der Anstalt zur regelmässigen Beschäftigung zugetheilt worden und unter dem Einfluss dieser Beschäftigung entwickelte sich G. in der günstigsten Weise, so dass er am 22. Mai 1881 genesen aus der Anstalt entlassen werden konnte. Seit diesem Tag befindet sich Georg Sieg nach seinem Wunsche bei einem Heppenheimer Schlosser in der Lehre, der Meister ist mit ihm und er mit dem Meister zufrieden, ab und zu stellt er sich in der Anstalt vor und hat auch schon wiederholt und mit gutem Erfolg einen Besuch in der Heimath abgestattet, er steht seiner Krankheit mit richtigem Urtheil gegenüber und hat für alle während des Verlaufs derselben stattgehabten grösseren und kleineren Vorkommnisse eine treue Erinnerung. In der Anstalt war er um 5 Ctm. gewachsen und hatte 10 Kgrm. an Körpergewicht gewonnen. Die äusseren Genitalien erscheinen noch immer kindlich, die Pubertät ist auch jetzt (Juni 1881) noch nicht eingetreten.

II. Margarethe Ehlert aus Ober-Eschenheim, einem kleinen, nahe bei grösseren Städten gelegenen Dorfe, geboren am 18. October 1867. Der Vater, Taglöhner und Musikant, stand zur Zeit der Geburt der Kranken im 30., die Mutter im 25. Lebensjahr. Die Eltern sind gesund, ebenso die Geschwister der Kranken. Der Grossvater der Kranken von väterlicher Seite war excentrisch und Trinker. Von mütterlicher Seite war eine Grosstante längere Zeit hindurch geisteskrank (angeblich maniakalisch) und liegt nun, angeblich geistesgesund, seit Jahren gelähmt an Armen und Beinen zu Bett.

Die Kranke war stets ein gesundes Kind, „wild, witzig, auf der Strasse

und beim Spiel ausgelassen, ungenirt bis zur Frechheit.“ Oft sagten die Leute: an der ist ein böser Bub' verloren. Sie war sehr gut beanlagt, hatte einen scharfen Verstand, ein sehr gutes Gedächtniss und gehörte in der Schule stets zu den besten Schülerinnen; bei grossem Fleiss zeigte sie einen lebhaften Ehrgeiz.

Im Sommer 1879 bemerkte die damals im 12. Lebensjahre stehende Kranke dann und wann ein plötzliches Zucken ihrer Hände, so dass sie bei dem Schreiben in der Schule mehrfach gestört wurde. Einige Wochen später trat dieses Zucken auch in den Beinen auf, und zwar gleichfalls plötzlich und bisweilen so stark, dass die Kranke in die Knie sank und mehrmals sogar zu Boden stürzte. Die Situation, in welcher sie sich gerade befand, ob sie stand, sass oder ging, hatte auf die Häufigkeit und Heftigkeit des „Nervenzuckens“ keinen deutlichen Einfluss. Niemals war gleichzeitig mit dem Zucken das Bewusstsein gestört. Nach einem heftigen Schreck im September 1879 wurde das Nervenzucken häufiger. Das übrige Befinden der Kranken war befriedigend, insbesondere galt dies vom Schlaf und Appetit. Unmittelbar vor Fastnacht 1880 (10. Februar) litt die Kranke während mehrerer Wochen an Keuchhusten. An demselben 10. Februar wurden bei ihr die ersten Symptome psychischer Störung bemerkt.

Der Vater war mit dem älteren Bruder der Kranken nach einem benachbarten Dorfe musiciren gegangen und brachte in Folge dessen die Nacht nicht zu Hause zu. Mitten in dieser Nacht hörte man die Kranke plötzlich jammern, sie klagte um Vater und Bruder, die sich in der grössten Gefahr befänden, sie rief: ich höre Jammergeschrei, ich höre rufen: eben wird der Vater aufgehängt und ich höre, wie der Vater und der Bruder rufen: ich sterbe, ich sterbe. Die Kranke war durch nichts zu beruhigen und zeigte von dieser Zeit an, und namentlich des Nachts, stets die grösste Angst, anfänglich um Vater und Bruder, die beide noch immer bedroht seien, bald aber auch um sich selbst, sie behauptete, sie werde verfolgt. Sie irrte allnächtlich im Hause umher, sah unter die Betten, visitirte die Thüren und Fenster, untersuchte die Schlösser und weinte viel. Auch mitten im Schlafe jammerte sie laut, machte mit den Händen abwehrende Bewegungen und rief nicht selten mit ängstlicher Stimme um Hilfe. Nach und nach liess sich die Kranke über die nächtlichen Verfolgungen, welchen sie ausgesetzt sei, näher aus. Sie bezeichnete neun Schulknaben als ihre Verfolger und brachte dieselben zum Zweck der Bestrafung bei dem Lehrer zur Anzeige. Nach ihrer Angabe erlaubten sich diese Buben die grössten Ungezogenheiten und Unschicklichkeiten, sie drangen in das Schlafzimmer ein, entfernten ihr die Bettdecke und entblössten sie, drohten ihr mit blanken Messern, wollten ihr den Hals abschneiden, malten ihr mit Hilfe von Hohlspiegeln Teufel an die Wand u. dergl. m. Alle Gegenvorstellungen halfen nichts, die Kranke blieb auf ihren Angaben bestehen, sie habe ja, sagte sie, die einzelnen Buben gesehen, wie wäre sie denn sonst im Stande, die Namen derselben anzugeben! Bald begann nun die Kranke über zunehmende Abspannung zu klagen und über Müdigkeit, und allmälig traten Zustände ein, welche dadurch charakterisirt waren, dass die

Kranke, was bei ihr früher nicht bemerkt worden war, bei Tage plötzlich einschlief. Wie sie in der Schule beim Stehen an der Tafel dann und wann in Folge des oben erwähnten Nervenzuckens plötzlich in die Knie sank, so dass man sie stützen und auf ihren Platz zurückführen musste, so schlief sie jetzt zu anderen Malen mitten im Schreiben plötzlich ein „und war schon fest eingeschlafen, während die Hand willenlos noch ihre Striche durch die Schrift kritzelte.“ Der Kopf senkte sich bei dem Einschlafen auf die Brust und in demselben Moment war die Kranke schon eingeschlafen. Ebenso rasch vollzog sich das Erwachen. Sonstige Veränderungen, z. B. ein Wechsel in der Farbe des Gesichts, waren gelegentlich dieser Schlafanfälle nicht wahrzunehmen. Anfangs gelang es dem Lehrer, die Kranke dadurch länger wach zu erhalten, dass er sie scharf fixirte, bald war aber dies nicht mehr möglich. Die Kranke ging in ihrem Wissen und Können mehr und mehr zurück, denn auch in den Pausen zwischen den Schlafanfällen erschien se zerstreut und theilnahmlos. Mittlerweile dauerten nach der Angabe der Kranken die nächtlichen Verfolgungen fort und von August 1880 an kam es vor, dass die Buben nicht mehr in allen Fällen, wie seither, in das Schlafzimmer eindrangen u. s. w., sondern zu manchen Zeiten auch durch Rufen aus der Ferne die Kranke ängstigten und verspotteten. Hatte die Kranke, wie sie sagte, die nächtlichen Verfolger bisher nur gesehen, so hörte sie nun auch dieselben und überzeugte sich dabei, dass die Buben von unten her riefen, „aus dem Unterirdischen“. Eines Nachts war die Kranke wieder einmal durch einen der Buben mit dem Messer bedroht worden, sie war in ihrer Angst zur Mutter geflüchtet und hatte nun von dem Bett der Mutter aus den Buben auf das Inständigste gebeten, sie doch zu schonen und in Frieden zu lassen. Plötzlich hörten dann die nächtlichen Verfolgungen, und zwar für immer, auf. Dies kam aber daher, dass die Buben zum Zweck der Verfolgungen sich kleine unterirdische Gänge gegraben hatten und dass diese Gänge von Leuten aus dem Dorf entdeckt worden waren. Beim weiteren Nachforschen fanden die Leute grosse unterirdische Gänge und Räume, welche unermessliche Reichthümer, prachtvolle Schlösser etc. enthielten. Wie der Kranken jetzt klar wurde, gehörten diese letzteren Gänge zu einem grossen System unterirdischer Canäle, durch welche aus den verschiedensten Städten, besonders aus London und Petersburg, Schätze aller Art, eine kostbare Krone und Geld im Betrage von bereits mehreren Millionen nach Ober-Eschenheim geschickt worden waren, Alles bestimmt für sie, um sie für die erduldeten Leiden zu entschädigen. In den unterirdischen Räumen richteten sich nun die Leute von Ober-Eschenheim häuslich ein und begannen die für sie, die Kranke, bestimmten Schätze zu verprassen. Die Kranke musste es daher, wie sie erklärte, als ihre Aufgabe betrachten, ihr Eigenthum zu schützen, die ihr gebührende Krone zu tragen, die ihr gehörigen Schlösser zu bewohnen etc. etc. und sie bemühte sich, dieser Aufgabe, von der sie wachend sprach und im Schlaf laut träumte, gerecht zu werden. — Die Schlafanfälle hatten sich unterdessen nach und nach gehäuft, die anfänglich nur minutenlange Dauer des einzelnen Anfalls hatte zugenommen, und im November 1880 war die Kranke

nicht mehr im Stande, in der Schule auch nur eine Viertelstunde lang ununterbrochen aufmerksam zu sein. Mitte October 1880 traten bei der Kranken zum ersten Male die Menses ein. Dieselben verliefen regelmässig und äusserten auf die beschriebenen Erscheinungen keinerlei deutlichen Einfluss. Die Kranke selbst fasste die Blutung als eine künstliche auf, hervorgebracht durch Schnitte mit einem spitzen Messer, die sie deutlich empfunden habe. — Das Nervenzucken hatte sich im Laufe des Sommers nach und nach verloren. — Am 16. November 1880 wurde die Kranke in die hiesige Anstalt aufgenommen, wo sie sich heute noch befindet.

Auf die Frage des die Aufnahme vollziehenden Arztes, wer sie sei? antwortete sie: „das allerhochgeehrteste Fräulein, kaiserlich-königliche Hoheit, Margarethe Ehlert aus Ober-Eschenheim.“ Wie lange bist Du das schon? „Das bin ich schon seit zwei Jahren, seit mir der Kaiser die Sachen geschickt hat, Chaise, Pferde, Klavier, Geld. Tische, Stühle etc.“ Warum hat Dir der Kaiser die Sachen geschickt? „Weil ich so viel ausgehalten habe. Der Kaiser von Russland hat Alles unterirdisch zugesehen, wie ich gequält worden bin.“ Wie bist Du denn gequält worden? „Ich habe viel aushalten müssen; Nachts sind Bursche aus Ober-Eschenheim zu mir an's Bett gekommen und haben mir mit dem Messer in der Hand gedroht“ u. s. w.

Während der auf den Eintritt in die Anstalt zunächst folgenden Zeit erschien die Kranke in grosser Unruhe, sie verlangte, entlassen zu werden, sie drohte, pochte auf ihre hohe Stellung, weinte, war unwirsch gegen Kranke, Aerzte und Wärterinnen, vermisste eine standesgemässe Behandlung, bezeichnete die Anstalt als ein ihr gehöriges Schloss, von welchem sie schon zu Hause Kenntniss gehabt habe, behauptete, dass sich gerade unter der Anstalt ein unterirdisches, sehr kostbares zweites Schloss befinde, das gleichfalls ihr gehöre, beschuldigte die Aerzte, dass dieselben ebenfalls bei dem Complot der Verfolger und bei dem Millionendiebstahl betheiligt seien, behauptete, dass sie durch das Fenster einzelne ihrer Diener gesehen habe und dass man sowohl ihre Diener von ihr fernhalte, als auch Botschaften und Depeschen unterschlage, die von höchster Stelle für sie angekommen seien etc.; einzelne Kranke ihrer Umgebung bezeichnete sie als Prinzessinnen, die zu ihr in näherer Beziehung ständen, sie drang darauf, dass man ihr die Freiheit wieder gebe, damit sie die Regierung ihres Kaiserthums antreten könne, sie gebärdete sich abstossend und grob gegen den Arzt und gerieth bei jedem Widerspruch in heftigen Zorn.

In den ersten Tagen waren die erwähnten Anfälle von plötzlichem Einschlafen nicht zu bemerken, dagegen wurden dieselben vom 20. November ab häufig und in mannigfaltigem Wechsel der äusseren Erscheinungen beobachtet.

Allen diesen Anfällen war Folgendes gemeinsam. Der Anfall trat vollständig unabhängig von der Situation ein, in welcher sich die Kranke gerade befand, einerlei, ob die Kranke lag oder aufrecht sass, ob mit einem Wort ihre Stellung oder Lage nach gewöhnlichen Begriffen das Einschlafen erleichterte oder erschwerte. (Nur einmal — 1. April — kam es vor, dass

die Kranke gelegentlich eines Spaziergangs ausserhalb der Anstalt mitten im Gehen einschlief und gestützt durch den Arm der Wärterin schlafend weiter ging.) Die Stellung oder Haltung, in welcher die Kranke von dem Einschlafen überrascht worden war, blieb während des Schlafes unverändert. — Selbst bedeutender Lärm in der Umgebung hinderte ebenso wenig das Einschlafen wie das Weiterschlafen. — Der Schlaf trat ein, einerlei, ob die Kranke still und müssig dasass, oder sich beschäftigte und mit Anderen sprach, ob sie sich in ruhiger und zufriedener Stimmung befand oder mitten im Affect, z. B. in heftigem Zorn ihre augenblickliche Entlassung aus der Anstalt verlangte. — Immer trat der Schlaf plötzlich ein und ebenso plötzlich vollzog sich das Erwachen; wie dem Einschlafen keine Vorboten vorausgingen, so erschien auch das volle Erwachtsein von dem vorausgegangenen Schlaf durch keine der bei Gesunden gewöhnlichen Uebergangssymptome getrennt. Ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss zwischen dem natürlichen Schlaf der Kranken in der Nacht und den während des Tages eintretenden Schlafanfällen etwa in der Weise, dass die Dauer und Tiefe des Nachtschlafes zu der Dauer und dem gesammten Charakter der Schlafanfälle während des Tages in umgekehrtem Verhältniss gestanden hätte, war nicht nachzuweisen. Die Schlafanfälle traten in der überwiegenden Mehrzahl in den Vormittagsstunden auf, die ersten Abendstunden waren von Anfällen vollständig frei.

Was die besondere Beschaffenheit der einzelnen Anfälle betrifft, so lassen sich nach ihrer äusseren Erscheinung zunächst zwei Reihen von Anfällen, A und B, von einander unterscheiden.

In den Anfällen der Reihe A waren plötzliche und laute Geräusche ebenso wenig im Stande, den Schlaf zu unterbrechen, wie einfache tactile oder auch schmerzerregende Reize. Reizte man mit der Spitze einer Nadel die Schleimhaut der oberen Nasengänge, so erzielte man nichts als langsame und abgeschwächte Reflexbewegungen. Athem- und Pulsfrequenz waren herabgesetzt, man konnte das obere Augenlid heben, die Lidspalte offen halten, den Bulbus berühren, ohne jede Reaction; die Bulbi standen in der Regel gerade, die Pupille war, unabhängig von der Intensität ihrer Beleuchtung, immer hochgradig verengt. Einige Male fiel es auf, dass während andere Reize, z. B. Nadelstiche, ausser Stande waren, die Kranke zu wecken, das Sprechen und selbst das Flüstern einiger Worte in das Ohr der Kranken den Schlaf sofort unterbrachen. Während des Anfalls blieb die Kranke ruhig, sie sprach nichts, sie zeigte weder mimische noch gesticulatorische Bewegungen. sie schlief mit einem Worte tief und fest. Für die Vorgänge während des Anfalls bestand regelmässig vollständige Amnesie. — Bis heute sind 6 Anfälle der Gruppe A zur Beobachtung gelangt, 5 in der Zeit vom 7. December 1880 bis 24. Februar 1881, 1 am 27. Mai 1881. Fünf dieser Anfälle fielen in die Vormittagsstunden (obwohl der Schlaf in der vorausgegangenen Nacht ein sehr befriedigender gewesen war), der sechste (9. Februar) in die Zeit unmittelbar nach dem Mittagessen. Jeder Anfall der Reihe A war von mehrstündiger ununterbrochener Dauer.

In den Anfällen der Reihe B genügt stets ein leichter Reiz, z. B.

eine Berührung der Fusssohle, um den Schlaf zu unterbrechen. Der besondere Charakter dieser Anfälle stimmt genau mit den Erscheinungen überein, welche der Nachtschlaf der Kranken in den frühen Morgenstunden von etwa 4—6 Uhr, d. h. bis zum Eintritt des vollen Erwachens, zu zeigen pflegte, während der Schlaf vor dieser Zeit in der Regel ruhig und tief ist. Die Kranke träumt laut und zeigt zugleich nicht selten bei fortwährend geschlossenen Augen und andauerndem Schlaf lebhafte mimische und gesticulatorische Bewegungen, sie wehrt ab, erscheint ängstlich, zornig oder glücklich lächelnd. Was sie dabei äussert, bezieht sich auf ihre Reichthümer und ihre königliche Macht, sie ist glücklich in ihrem Besitz, oder sie wehrt sich energisch gegen ihre Feinde, welche ihr die Schätze zu entreissen und sie zu quälen suchen. Es sind nicht allein Menschen, sondern auch Thiere, die sie zu bekämpfen hat, und in wiederholten Fällen hatte sie sich gegen Schlangen zu wehren. — Die Dauer der Anfälle der Gruppe B ist eine sehr wechselnde, erreichte aber seither niemals die ununterbrochene mehrstündige Dauer der Anfälle der Gruppe A. Gerade die kurze Dauer vieler dieser Anfälle (bis herab zu wenigen Minuten), die grosse Anzahl der Anfälle, die an einem und demselben Tage auftreten können, und ferner der Umstand, dass die Kranke urplötzlich, etwa mitten im Zornaffect, in den Anfall versinkt, rasch erwacht und rasch wieder einschläft, gestalten das Bild des Zustandes zu einem äusserst charakteristischen. So fand der Arzt z. B. am 2. Februar die Kranke Nachmittags 4 Uhr zu Bett und schlafend. Der Gesichtsausdruck wechselte öfter zwischen einer fröhlichen und dann wieder verdriesslichen oder mehr gleichgültigen Miene, die Kranke machte Bewegungen mit den Händen, als wolle sie etwas ergreifen, führte die Hand zum Munde u. s. w. Die Beine zitterten vorübergehend in kurzen Schwingungen bald beide, bald das rechte oder das linke, der Kopf war leicht geröthet, die Respiration ruhig. Der Arzt berührte nun den Fuss der Kranken und sofort schnellte diese in die sitzende Stellung und ruft auch schon in demselben Moment mit energischem Ausdruck: „jetzt sagen Sie einmal, ist das vor Gott erhört, dass Sie mich hier einsperren, ist das — — Hier unterbricht sie der Arzt mit den Worten, dass sie die Kranken der Umgebung nicht beunruhigen möge, wendet sich dann von ihr ab, blickt noch einmal zurück, und sieht, dass die Kranke schon wieder im Schlafe liegt. — Besonders zahlreich zeigten sich die Anfälle der Reihe B im Monat Februar, wo die Kranke an manchen Tagen nur vier Stunden völlig wach erschien, und ebenso im Anfang des Monat März. Am 10. März schlief die Kranke in der Zeit von Frühe $7^1/_2$ bis Abends $5^1/_2$ Uhr: sieben und eine halbe Stunde. — Das Verhalten des Gedächtnisses in den Anfällen der Reihe B ist nicht immer dasselbe: bald war völlige Amnesie nachzuweisen, bald eine confuse, summarische, bald wieder eine treue und scharfe Erinnerung. Die vorsichtige Prüfung des Gedächtnisses erscheint aber bei der Betrachtung der Anfälle der Reihe B deshalb diagnostisch wichtig, weil die Kranke bisweilen zu schlafen scheint, während sie in Wirklichkeit mit geschlossenen Augen wacht. Die Kranke hat sich dann gleichsam absichtlich und willkürlich von der Umgebung

ausgeschlossen, um ihre Aufmerksamkeit um so ungestörter nach Innen zu richten. „Ich liege manchmal so da, äusserte die Kranke am 8. April, als ob ich schliefe, ich schlafe aber nicht, sondern schliesse nur die Augen, um mein Schloss sehen zu können, so oft ich die Augen schliesse, sehe ich mein unterirdisches Schloss“. Hiernach könnte man also, wenn man dies wollte, von echten und unechten Anfällen der Reihe B sprechen.

An die beiden Reihen A und B schliesst sich noch eine dritte Reihe von Anfällen, C, an. Die Anfälle dieser Reihe treten gleichfalls während des Tages auf, kommen und gehen gleichfalls plötzlich und erscheinen ebenfalls unabhängig von der jeweiligen Beschaffenheit der psychischen Thätigkeit der Kranken und überhaupt von der Situation, in welcher sich dieselbe gerade befindet. Zwar fehlt in allen diesen Anfällen gerade der Schlaf, aber die Aehnlichkeit mit den Anfällen der Reihen A und B tritt sofort von Neuem hervor, wenn man nicht auf den Schlaf, sondern auf den Ausfall der activen Apperception und der willkürlichen Handlung das Hauptgewicht legt und nebenbei auch darauf, dass die Kranke, war sie einmal dem Zustande verfallen, immer nur schwer wieder zu sich zu bringen war, sich selbst überlassen, nur sehr langsam zu sich kam, und für die Vorgänge während des Anfalles in der Regel keine Erinnerung zeigte. In den betreffenden Fällen kam es beispielsweise vor, dass die Kranke in hochgradiger Erregung dem Arzt die heftigsten Vorwürfe wegen ihrer Einsperrung machte, ungestüm verlangte, dass man sie in der Ausübung ihrer kaiserlichen Macht nicht länger hemme, mit Gewalt drohte u. s. w. und nun plötzlich mit weit geöffneten Augen unbeweglich dastand und minutenlang in das Leere starrte, oder in demselben plötzlichen und grellen Wechsel stumm und mit stillem blödem Lächeln begann mit der Uhrkette oder den Rockknöpfen des Arztes zu spielen, um, nachdem sie der Arzt verlassen hatte, noch einige Zeit hindurch starr vor sich hinzublicken oder auch sofort in Schlaf zu sinken. In einem anderen Falle — sie lag zu Bett — verstummte sie mitten im lebhaften Gespräch gleichfalls plötzlich, ergriff ihren Fuss und verfolgte nun mit der Fingerspitze mindestens 10 Minuten lang langsam die Maschenreihen ihres Strumpfes. — An dieser Stelle möge die Bemerkung Platz finden, dass wiederholte Versuche, die Kranke zu hypnotisiren, ohne Erfolg geblieben sind.

Am 30. März 1881, Vormittags, fand sie der Arzt schlafend, sie gesticulirte während des Schlafes lebhaft, schimpfte in erregtem Tone und mit lauter Stimme und rief wiederholt, indem sie in die Luft deutete: „Er wird hingerichtet, er wird hingerichtet!“ Kurz nachher schlug sie die Augen auf, blickte den Arzt an und war jetzt offenbar wach. Auf die Frage „Wer wird hingerichtet?“ rief sie „Ha! so ein Bub!“ Dann schloss sie wieder die Augen und schlief weiter. Nach drei Minuten fuhr sie wie erschreckt auf, schüttelte mit der linken Hand den rechten Aermel ihrer Jacke und sah nach dieser Stelle mit einem Ausdruck hin, als komme dort etwas Fürchterliches oder Ekelerregendes zum Vorschein. Befragt was denn da sei, erwiderte sie: „Schlangen!“ sah dann den Arzt einige Augenblicke stumm an, legte sich dann nieder und schlief nun trotz starker Geräusche im Saale fest ein, ohne während der

nächsten halben Stunde aufzuwachen oder auch nur eine Bewegung zu zeigen. Diese Beobachtung, welcher ich ähnliche beigesellen könnte, deutet darauf hin, dass bei der Kranken neben den reinen Anfällen der Reihe A oder B oder C auch solche Zustände auftraten, welche als gemischte Anfälle bezeichnet und als Hinweise auf die innere Zusammengehörigkeit der drei Reihen und ihrer Erscheinungen aufgefasst werden können.

Fragt man nun nach dem subjectiven Verhalten der Kranken gegenüber den Schlafanfällen, so ergiebt sich Folgendes. Die Kranke ist weit davon entfernt, diesen Anfällen einen irgendwie ernsten und für sie gefahrdrohenden Charakter beizulegen, sie erblickt in denselben durchaus nichts Krankhaftes. Sie meint, die Anfälle seien die ganz natürlichen Folgen jener zu Hause stattgehabten allnächtlichen Verfolgungen und Beunruhigungen. In Folge dessen sei sie um ihren vorher ungestörten regelmässigen Nachtschlaf gekommen und habe sich deshalb angewöhnt, bei Tag zu schlafen. Uebrigens sei zu Hause das Schlafen viel seltener gewesen. Hätte sie etwas zu arbeiten, oder hätte sie Lust, sich dahier zu beschäftigen, was nicht der Fall sei, so würde sie nicht schlafen; sie könne sich jederzeit zwingen, wach zu bleiben. Eine unangenehme und überhaupt eine besondere Empfindung während des Schlafes stellt sie in Abrede. Zu anderen Zeiten sagte sie jedoch: sie könne über die Schlafanfälle keine rechte Auskunft geben, es komme plötzlich über sie, die Lider fielen ihr herab und sie habe dann kein Bewusstsein mehr — sie verspüre einen solchen Druck über den Augen, dass sie sich nicht anders helfen könne und schlafen müsse — jedesmal, wenn sie am frühen Morgen beim Kämmen mit dem Kamme durch ihr Haar fahre, überfalle sie eine unbezwingliche Neigung zum Schlaf.

Gewisse besonders intensive Vorstellungen waren zu wiederholten Malen im Stande, auf die Häufigkeit, Dauer und Intensität der, wie oben bemerkt, sonst so selbstständigen Anfälle modificirend einzuwirken. Diese Vorstellungen betrafen die Entlassung der Kranken aus der Anstalt und die Rückkehr nach Hause und nahmen die apperceptive Thätigkeit der Kranken dann in der für den erwähnten Effect erforderlichen Ausdehnung in Anspruch, wenn besondere hinzutretende Umstände, so ein Besuch der Mutter, oder das Herannahen des Osterfestes, den habituellen Wunsch der Kranken, nach Hause zurückzukehren, gemüthlich stärker betont und dem Einwurf des Arztes, dass die Schlafanfälle der Entlassung entgegenständen, eine für die Kranke augenfälligere Wichtigkeit verschafft hatten. Die Kranke verwendete dann ihren ganzen Vorrath von Aufmerksamkeit auf die Bekämpfung der Neigung zum Schlaf, sie suchte, ganz im Gegensatz zu ihrer sonstigen Gewohnheit, das Hülfsmittel einer Beschäftigung auf und es wurden unter diesen Umständen die Schlafanfälle in der That und sogar auf die Dauer von 3—4 Tagen seltener, kürzer und oberflächlicher. Zugleich änderte sich aber auch das übrige Verhalten der Kranken, sie erschien dem Arzt gegenüber freundlicher, lenksamer und bescheidener, sie war weniger herrisch und anmassend, statt ungestüm fortzudrängen, fragte sie den Arzt, ob sie wohl, wenn sie sich gut halte, in so und so viel Wochen werde entlassen werden können; ja sie

verstand sich sogar zu der Erklärung, es gebe keine unterirdischen Schlösser, es sei nichts mit der Königskrone, sie habe nur Spass gemacht, sie wolle wieder in die Schule und fleissig lernen, sie glaube nicht mehr an ihre königliche Würde etc. Freilich war der Erfolg nach der einen wie nach der anderen Seite hin nicht immer der gleiche. Am 10. April 1881 wurde die Kranke auf den Wunsch der Eltern nach Hause beurlaubt; im Augenblick des Weggangs aus der Anstalt äusserte sie zu dem Arzt: „Was ich seither geäussert habe, ist Alles dummes Zeug und Spass gewesen, ich bin nichts als ein Bauernmädchen.“ Kaum zu Hause eingetroffen, erklärte sie aber, es sei doch Alles wahr, sie sehe aber ein, dass es zweckmässiger sei, wenn sie ihre Ansprüche nicht jetzt, sondern erst später geltend mache; sie habe bei dem Arzt sich nur verstellt, weil sie nach Hause gewollt habe. Ich füge hier an, dass die Kranke während des ersten Tages nach der Rückkehr zu Hause nicht schlief, wohl aber vom zweiten Tage an, und zwar in der vorher stattgehabten Art und Weise. Schon am zweiten Tage verlangte die Kranke in die Anstalt zurück und zeigte der Mutter gegenüber ein barsches, kaltes und unkindliches Benehmen. Am 25. April traf die Kranke dahier wieder ein. Die sie begleitende Muttter meinte, dass „die Unruhe im Schlaf, das an sich Herumzupfen im Schlaf und das Schlafen mit offenen Augen“ seit der Aufnahme der Kranken in die Anstalt im Vergleich zu vorher sich verschlimmert habe. In den ersten Tagen war die Kranke dahier fügsam und bescheiden, sie wollte sich überzeugt haben, dass sie ausserhalb der Anstalt nicht bestehen könne; dann aber kam wieder das frühere Verhalten zum Vorschein.

Die Menses coincidirten von Anfang an mit bestimmten Veränderungen der Schlafanfälle sowohl, als auch mit einer stets sich gleichbleibenden Modification der psychischen Aeusserungen der Kranken. Dieses Verhältniss lässt sich kurz so ausdrücken, dass während der Menses die Schlafanfälle mannigfaltiger und häufiger wurden und länger dauerten und dass zugleich die Kranke weit ungestümer auf ihre Entlassung drängte und ihre Reichthümer, ihre fürstliche Würde etc. mit weit grösserem Nachdruck geltend zu machen versuchte. Dazwischen erschien sie oft wie im hohen Grade schlaftrunken, das Gesicht bleich und etwas gedunsen, die Lidspalte nur halb geöffnet, die willkürliche Bewegung matt und schlaff.

Sprach man dann mit der Kranken, so begriff sie weit schwieriger und langsamer als sonst. — Im Uebrigen zeigten die Menses in Bezug auf den zeitlichen Eintritt und die Dauer stets die grösste Regelmässigkeit, sie dauerten immer vier Tage an und waren, früher mehr als jetzt, reichlich. — Die Schlafanfälle sind in neuester Zeit entschieden seltener geworden — der 9. Juni 1881 war von jedem Anfall frei, der erste derartige Tag — eine Veränderung des psychischen Zustandes ist aber bis jetzt nicht eingetreten. In Folge dieser Verminderung der Schlafanfälle fällt jetzt die relative Vermehrung, bezw. Verlängerung dieser Anfälle während der Menstruen nur um so mehr auf. Ich lege eine Tafel bei, welche dieses Verhältniss für die jüngste Vergangenheit illustrirt. Die punktirten Horizontalstriche entsprechen den Menstruen, die schwarzen den Schlafzeiten. Früher war das Bild ein wesent-

Margarethe Eilert.

1881 Monat	Tag	Morgen 6–7	7–8	8–9	9–10	10–11	Mittag 11–12	12–1	1–2	2–3	3–4	4–5	Abend 5–6	6–7	7–8	8–9	9–10	10–11	Mitternacht 11–12	12–1	1–2	2–3	3–4	4–5	5–6
Juni	1																								
„	2																								
„	3																								
„	4																								
„	5																								
„	6																								
„	7																								
„	8																								
„	9																								
„	10																								
„	11																								
„	12																								

lich anderes; der Gegensatz zwischen der Menstrualzeit und der Menstrualpause war weniger evident.

Ich unterlasse es, hier der Art und Weise im Detail nachzugehen, in welcher die Wahnideen der Kranken zum Ausdruck gelangen. Indem ich auf das seither Gesagte Bezug nehme, wird für den Zweck dieser Arbeit die Bemerkung genügen, dass, abgesehen von nebenher laufenden, wechselnden und mehr zufälligen phantastischen Vorstellungen, die Aeusserungen der Kranken der Hauptsache nach noch immer als folgerichtige und verständliche Consequenzen stets derselben einheitlichen Prämisse erscheinen, dass es sich fortwährend auf der einen Seite um Reichthümer und fürstliche Machtstellung, auf der anderen Seite um systematische Verfolgungen handelt, dass die Kranke vom Standpunkt ihres veränderten Selbstbewusstseins aus allen Einwänden schlagfertig gegenübertritt, dass jeder Versuch der Belehrung und Aufklärung erfolglos bleibt und dass überhaupt der psychische Zustand der Kranken seit deren Aufnahme in die Anstalt keine erhebliche Veränderung erfahren hat. Ein scharfes Gedächtniss und eine für das Alter und die sociale Stellung der Kranken ungewöhnlich gut entwickelte Schulbildung verleihen den Aeusserungen der Kranken eine grosse Mannigfaltigkeit und einen gewissen Farbenreichthum. Nur dann wird sie in ihren Angaben unsicher und geräth auch in Widersprüche, wenn man eine zeitlich und mit Beziehung auf den Kalender geordnete Darstellung der einzelnen Vorkommnisse seit dem Beginn ihrer Erkrankung von ihr verlangt. Sie fühlt dann ihre Unklarheit selbst, hat aber auch dafür eine Erklärung. Sie behauptet nämlich, dass sie ihr unterirdisches Reich nicht selten persönlich besucht habe. Dort herrsche aber ein anderes Klima, ihr Klima, wie sie es nennt, so dass sie im Unterirdischen z. B. Schlittschuh gelaufen sei, während man sich in Ober-Eschenheim im Sommer befunden habe. Die Zonen seien verwechselt, sei es in Ober-Eschenheim Tag, so sei es im Unterirdischen Nacht, gewöhnlich sei sie in der Nacht von Hause weggegangen, um nach ihren Schlössern, ihrer Dienerschaft u. s. w. zu sehen, und so erkläre es sich, zumal auch die Lage der Länder und Städte oben und unten eine von einander verschiedene sei, dass sie über die zeitliche Aufeinanderfolge der Vorkommnisse und ebenso auch bezüglich einer genaueren Bezeichnung der Oertlichkeiten ganz präcise Angaben nicht zu machen vermöge. — Erotische Aeusserungen wurden seither bei der Kranken nicht wahrgenommen. — Bei alledem ist übrigens die Kranke nicht unfähig, von ihren Wahnideen zeitweise abzusehen und nach objectiv vorliegenden Richtungen hin in zweckmässiger Weise psychisch thätig zu sein. So traf sie z. B. der Arzt am 14. Februar mit dem Lesen einer Novelle beschäftigt. Die Novelle war nicht klein, die Kranke hatte vor mehreren Tagen begonnen, dieselbe in täglichen Fortsetzungen zu lesen. Jetzt aufgefordert, das seither Gelesene erzählend mitzutheilen, entledigte sie sich dieser Aufgabe sofort, und zwar in durchaus befriedigender Weise. Am 24. März hatte man ihr die amtlichen Bescheinigungen, auf deren Grund sie in die Anstalt aufgenommen worden war, zur Einsicht vorgelegt. Sie lass dieselben mit grosser Aufmerksamkeit durch, lächelte verächtlich, als sie eine Erklärung ihres Vaters fand, dass er das

Pflegeld an die Anstalt aus eigenen Mitteln nicht zu bestreiten vermöge, sah dann kurze Zeit vor sich hin und erklärte hierauf dem anwesenden Arzt: dass sie geistesgestört sei, gebe sie nicht entfernt zu; sie wolle aber einmal annehmen, dass ihre Angehörigen, der Bürgermeister, der Kreisarzt u. s. w. von einer bei ihr vorhandenen Geisteskrankheit und von der Nothwendigkeit der Hilfe einer Irrenanstalt wirklich überzeugt gewesen seien, müsse es da nicht als eine unbegreifliche Dummheit bezeichnet werden, dass man sie nicht schon früher in die Anstalt verbracht, sondern ohne Zweck und ohne die richtige Hilfe zu Hause hingehalten habe?

Was den körperlichen Zustand der Kranken betrifft, so kann ich mich, da sonstige Abnormitäten fehlen, auf die Bemerkung beschränken, dass die äussere Erscheinung der Kranken an den Habitus einer Chlorotischen erinnert. Ob Chlorose wirklich vorliege und ob eventuell Beziehungen nachzuweisen seien zwischen der Chlorose und dem beschriebenen neuropathischen Zustand der Kranken, mag hier unerörtert bleiben. Dass das Verhalten der Menses durchaus regelmässig war und ist, habe ich bemerkt. Gastrische Störungen hat die Kranke weder dahier noch zu Haus gezeigt. Das oben erwähnte „Nervenzucken" konnte dahier niemals beobachtet werden. Die Kranke ist, seit sie sich in der Anstalt befindèt, um 3 Ctm. gewachsen (misst jetzt 149 Ctm.) und 7 Kgrm. schwerer geworden (wiegt jetzt 48 Kgr.).

III. Margarethe Müller aus Hüttenthal, Kind eines Bauern, 8 Jahre alt, in die hiesige Anstalt aufgenommen am 19. Juli 1877.

Der Vater war bei der Geburt des Kindes 33, die Mutter 35 Jahre alt. In der Familie der Mutter sind Leute von sonderbarem psychischen Naturell wiederholt vorgekommen. Von den drei Kindern der Schwester der Mutter waren zwei cretinös und starben jung, das noch lebende dritte Kind ist begabt, aber sehr reizbar und jähzornig. Die Mutter der Marg. Müller leidet seit ihrem zwanzigsten Lebensjahre an nächtlichen allgemeinen Krämpfen, insbesondere nach vorausgegangener Gemüthsaufregung (Aerger). Das Bewusstsein bleibt dabei ungestört.

Margarethe M., vorher stets gesund, erkrankte während einer in dem Dorfe Hüttenthal herrschenden Scharlachepidemie gleichfalls an Scharlach; zunächst in geringem Grade, so dass sie schon nach 8 Tagen wieder ausser Bett war. Vierzehn Tage später Recidiv mit sehr hochgradigem Fieber, aber nur wenig entwickelten Delirien. Exanthem nur im Gesicht. Das Exanthem schwand binnen der gewöhnlichen Zeit und unmittelbar darauf traten die ersten Erscheinungen einer Geisteskrankheit auf (in der ersten Woche des Monats Juni 1877).

Das Kind zog sich von Eltern und Geschwistern zurück, als seien ihm dieselben völlig fremd, jede kindliche Anhänglichkeit war verschwunden, das Kind war scheu und verschlossen, sprach nicht mehr mit den Angehörigen, sprach überhaupt unaufgefordert niemals, verschmähte die dargebotene Nahrung, hockte stundenlang in der Zimmerecke und kaute an den Fingernägeln. Dann und wann lachte es ohne bekannten Grund überlaut. Häufig lief es von Hause fort, und trieb sich dann im Dorfe herum.

Dieses gewöhnliche Verhalten wurde zeitweise durch Anfälle von Angst unterbrochen, die in seltenen Fällen ohne bekannte äussere Veranlassung, immer aber dann zum Ausbruch gelangten, wenn Vater und Mutter mit dem Kinde in näheren Verkehr treten wollten. Das Kind zeigte dann einen stark gerötheten, heissen Kopf, war über und über mit Schweiss bedeckt und drängte mit grösster Gewalt aus dem Hause fort. Wurde es hieran gehindert, so kam es ganz ausser sich. Es rief: Eben kommen sie, seht Ihr sie denn nicht — sie wollen meinen Vater umbringen, sie schneiden ihm die Beine und den Hals ab — dort kommt Einer, der will mir den Hals abschneiden — die Türken kommen — die Gendarmen wollen den Vater arretiren — der Vater hat ein Kind getödtet — eben schneiden sie der Mutter die Hand ab — etc. etc. Gelang es ihm in solchen Fällen, zu entweichen, so lief das Kind in das Feld, kletterte mit ungewohnter Gewandtheit auf einen Baum und versteckte sich stundenlang zwischen den Blättern desselben. Dann kehrte es zurück, umkreiste scheu und vorsichtig das Haus, drang, wenn es glaubte, dass Niemand zu Hause sei, in die Wohnung ein, steckte Esswaaren zu sich und lief sofort in das Feld zurück. In anderen Fällen stellten die Eltern die für die Kranke bestimmten Speisen vor die Hausthür oder die Fenster, von wo die Kranke alsdann in der gleichen Weise dieselben wegholte. — Kam der Abend und musste die Kranke nach Hause verbracht werden, so setzte sie dem den äussersten Widerstand entgegen. Der Schlaf war stets schlecht, Thür und Fenster mussten verwahrt und die Kranke, die immer wieder zu entweichen versuchte, die Nacht hindurch überwacht werden.

Zu wiederholten Malen verrieth das Kind Neigung zum Selbstmord. Es sprach davon, dass es sich ein Messer in den Hals stechen wolle; an einem steilen Rain hergehend, wollte es sich hinunterstürzen. Von dem Vater bei einem Erhängungsversuche betroffen, äusserte das Kind: „Ich habe es gethan, dass ich Ruhe bekomme.“

In ganz anderer Weise erschien das Kind, sobald es, ohne dass ein Angstanfall vorausgegangen war, das elterliche Haus verlassen hatte und mit anderen Leuten verkehrte, sei es mit Erwachsenen oder mit seinen Altersgenossen. Es war dann gesprächig, ruhig, selbst heiter, spielte mit den Kindern, zeigte überhaupt nichts oder nur sehr wenig Auffallendes, es nahm insbesondere auch die Speisen, die ihm gereicht wurden, dankbar an. Nur wenn die Leute es am Abend nach Hause zurückbringen wollten, wurde es zornig und gewaltthätig.

Bei der Verbringung in die hiesige Anstalt wehrte sich das Kind mit aller Kraft und brachte der Mutter eine tiefe Bisswunde in den Arm bei.

In der Anstalt wurden die erwähnten Angstanfälle und die begleitenden Aeusserungen nie bemerkt. Wochen hindurch war die Kranke auch hier nicht zum Sprechen zu bewegen, während sie allen Vorgängen der Umgebung mit der grössten Aufmerksamkeit folgte. Immer zeigte sie sich im höchsten Grade scheu, jeder Annäherung von Seiten des Arztes wich sie aus. Tags über und zeitweise auch während der Nacht war sie in fortwährender Bewegung, bald schlüpfte sie hinter die Vorhänge, bald kroch sie unter die Betten, sie wälzte

sich auf dem Boden umher, schlug Purzelbäume, zog sich die Röcke über den Kopf, schrie plötzlich laut auf, sang ein Lied, war aber, wie bemerkt, auch in den Zeiten sehr gesteigerter sonstiger Unruhe in der Regel stumm.

Eine deutliche dominirende Stimmungsanomalie fehlte durchaus. Häufig war sie bei Tag wie bei Nacht mit Stuhl und Urin unrein, was zu Hause niemals vorgekommen war. Gelegentlich des ersten Besuches der Mutter in der Anstalt — und nur bei dieser Gelegenheit — zeigte sie hochgradige Angst, kroch hinter den Ofen und gerieth in eine so bedeutende Unruhe, dass sie aus dem Zimmer entfernt werden musste. Appetit und Verdauung waren geregelt und ebenso in der Regel auch der Schlaf.

Nach und nach trat grössere Ruhe ein, das Kind schloss sich an eine bestimmte Wärterin, der sie nun auf Schritt und Tritt folgte, näher an, bald auch an einen der Aerzte, sie begann zu sprechen, zeigte Neigung zur Beschäftigung, wobei es ihr freilich anfänglich schwer fiel, selbst sehr einfache weibliche Handarbeiten fertig zu bringen, sie fühlte sich glücklich im Besitz neuer Kleider, ging dem Arzt bei der Visite mit kleinen Hilfeleistungen zur Hand und zeigte mehr und mehr das gewöhnliche Verhalten eines gesunden gleichalterigen Kindes.

Am 18. November 1877 wurde die Kranke auf den Wunsch der Eltern aus der Anstalt entlassen. Die Körperlänge war seit dem Eintritt in die Anstalt unverändert geblieben (114 Ctm.), das Körpergewicht hatte um $1\,{}^1/_2$ Kgrm. zugenommen und betrug zuletzt $21\,{}^1/_2$ Kgrm. Zu Hause zeigte die Kranke den Eltern gegenüber anfänglich noch Scheu und Misstrauen, wenn auch in weit geringerem Grade wie früher, und erst im Frühling 1878 war jede Spur der geistigen Störung geschwunden. Vom 1. Mai 1878 an besuchte sie wieder die Schule und ist, nach der in diesen Tagen eingetroffenen Mittheilung des Lehrers, seitdem eine brave und willige Schülerin gewesen. Mit den gleichalterigen Kindern, meint der Lehrer, lasse sie sich allerdings nicht auf derselben Stufe halten, sie gehe mit den zehnjährigen Kindern, aber mit diesen in befriedigender Weise vorwärts. Selbst leichte Strafen zögen eine ausserordentlich starke gemüthliche Reaction nach sich — dasselbe bestätigen die Eltern —, dagegen übten freundliches Zureden und namentlich Worte des Lobes grosse Wirkung aus. „Lässt man“, schrieb der Lehrer am 4. Juli l. J., „die leicht erregte Natur ausser Betracht, so kann man sagen, dass das Mädchen wieder vollständig hergestellt sei.“ — Die Eltern geben an, dass das Kind, besonders an heissen Tagen, öfters über Kopfweh in der Stirn klage, was sich in der Regel durch Nasenbluten auslöse. Vor wenigen Tagen hat sie einen Besuch in der Anstalt abgestattet. Sie erschien unbefangen, heiter, dankbar, in jeder Beziehung kindlich. Vorboten der Pubertätsentwicklung fehlen noch vollständig. Für die Vorgänge während der Krankheit und insbesondere auch während der Angstanfälle besteht eine durchaus treue Erinnerung.

Schliesslich sage ich dem Director der hiesigen Anstalt, Herrn Geh. Medicinalrath Dr. Ludwig, für den bei der Abfassung dieser Arbeit mir geleisteten Beistand hiermit herzlichsten Dank.

VIII.

Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker.

Von

Dr. **Carl Stenger,**

II. Arzt der Privat-Irrenanstalt in Pankow bei Berlin.

I. Die Seelen- und Rindenblindheit.

In den Jahren 1877 und 1878 hat Fürstner*) an der Hand sorgfältiger und ausführlich berichteter Beobachtungen bei Paralytikern eine cerebrale Störung des Sehvermögens constatirt, die vor ihm keiner genauen Untersuchung unterzogen worden war, auch nach ihm keine wesentliche Bereicherung an klinischem Material erhalten hat. Diese Nichtbeachtung ist, glaube ich, nicht durch die Seltenheit der Störung begründet, vielmehr dadurch, dass die betreffenden, meist indifferenten, oft schon dementen Kranken ungenaue oder gar keine Beschwerden äussern, ferner, dass man sich gewöhnlich bei der Untersuchung der Paralytischen nicht auf eine öftere und specielle Untersuchung der einzelnen Sinnesorgane einlässt, sondern mit der Diagnose der zunehmenden allgemeinen Geistesschwäche begnügt.

Es ist aber gerade für die uns beschäftigende Sehstörung die häufige und genaueste Prüfung des Gesichtssinns, wie der übrigen Sinnesorgane, erforderlieh. Auch der Umstand, dass die Sehstörung häufig nur vorübergehend auftritt, trägt dazu bei, dass sie öfters übersehen wird.

An der Irrenanstalt zu Dalldorf hatte ich während eines $1^1/_2$jährigen Aufenthaltes Gelegenheit, etwa 250 Paralytiker zu untersuchen;

*) Fürstner, Dieses Archiv VIII. Bd., 1. Heft und IX. Bd., 1. Heft: Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern.



diese grosse Anzahl, sowie die Art der Unterbringung derselben — ein grosser Theil liegt beständig zu Bette in geräumigen, hellen Sälen — erleichterte wesentlich die Beobachtung.

In den neun von Fürstner veröffentlichten Fällen trat die Erscheinung auf nach den epileptiformen oder apoplektiformen Anfällen, oft vorübergehend, oft nur angedeutet, oft leicht demonstrirbar und längere Zeit anhaltend; die dem afficirten Auge entsprechende Körperhälfte war regelmässig der Sitz stärkerer oder schwächerer motorischer Lähmungserscheinungen. Die Affection fand sich nur einseitig, während das andere Auge sich normal verhielt; die ophthalmoskopische und mikroskopische Untersuchung zeigten vollständige Intactheit von Auge und Opticus. Es konnte, wie ausdrücklich hervorgehoben ist, jede andere Sehstörung (Hemianopsie etc.) ausgeschlossen werden.

Die Störung war nun dadurch charakterisirt, das in einigen der Fälle das Wahrnehmungsvermögen für vorgehaltene Gegenstände geschwunden war, indem sich das betroffene Auge gegen dieselben reactionslos verhielt, wie ein völlig erblindetes. In den anderen Fällen schienen vorgehaltene Gegenstände gesehen zu werden, sie wurden offenbar fixirt, Patient verfolgte sie mit dem Auge, aber er erkannte sie nicht — es fehlte ihm die Fähigkeit, sich eine Vorstellung von dem Geschehenen zu machen, sich desselben zu erinnern. Die Zeichen von Unwillen, Freude, Staunen oder Furcht, wie sie prompt eintraten, wenn er mit dem normalen Auge die verschiedenen Gegenstände betrachtete, traten nicht ein, wenn sie das kranke Auge erblickte.

Die von Fürstner genau angegebene Methode der Untersuchung, bei der, wie er öfters betont, die Dementia der betreffenden Kranken immer gebührend berücksichtigt wurde, die Bestätigung seiner Befunde durch Andere müssen genügende Garantie für die Richtigkeit derselben geben; trotzdem glaubt Mauthner*) daran zweifeln zu dürfen: man könne Sehstörungen bei Störungen des Intellects überhaupt nicht richtig beurtheilen; er fragt, wie man wissen könne, welche Gründe den Paralytiker bestimmen, sich so zu benehmen, dass wir eine Störung des Gesichtssinnes vermuthen, wo gar keine da ist. Dem entgegen möchte ich doch behaupten, dass jeder Irrenarzt, nachdem er Jahre lang sich fast ausschliesslich mit den Sinnesorganen und mit dem allgemeinen psychischen Zustande von Geisteskranken beschäftigt hat, sich, ohne unbescheiden zu werden, für fähig

*) Mauthner. Gehirn und Auge.

halten darf, den Gedankengang, die Beweggründe eines Paralytikers richtig beurtheilen zu können.

Im Anschlusse an die Krankengeschichten sprach Fürstner die Vermuthung aus, dass die Sehstörung sich klinisch in modificirter Gestalt zeigen könne, je nachdem die eine oder andere Zwischen- oder Endstation des Opticus lädirt sei.

In der That ist bei seinen Kranken nicht eine Sehstörung vorhanden, sondern es liegen zwei ganz verschiedene Formen vor: den Einen fehlt das Wahrnehmungsvermögen, den Anderen bei Vorhandensein dieses das Erkennungs-, das Vorstellungsvermögen. Ich werde versuchen, den Unterschied bei meinen Fällen noch deutlicher hervorzuheben.

Bevor ich dazu übergehe, muss ich einen Augenblick bei den Resultaten verweilen, zu denen Goltz*) und Munk**) gelangten, als sie beim Hunde (Munk auch beim Affen) die Rinde des Grosshirns verstümmelten. Dieselben (die Munk'schen sind schon von Fürstner erwähnt) bestehen zum grossen Theile aus eben den Symptomen, welche wir am Krankenbette zu beobachten Gelegenheit haben. Goltz erhielt dieselben bei Verstümmelung der verschiedensten Regionen der Rinde der Grosshirnhemisphären, Munk ausschliesslich bei der Exstirpation der Rinde des Hinterhauptslappens, an der er wieder, entsprechend den verschiedenen Symptomen der Sehstörung, zwei anatomisch getrennte Partien annahm: es kam nämlich bei Exstirpation der ganzen Rinde oder einer grossen Rindenpartie des Hinterhauptslappens die eine (Verlust des Wahrnehmungsvermögens), bei Exstirpation einer anderen, genau begrenzten Rindenpartie (A_1) in der Gegend der Spitze des Hinterhauptslappens regelmässig die andere Sehstörung (Verlust des Vorstellungsvermögens) zu Stande. Munk hielt sich deshalb für berechtigt, für das Thier zwei Arten von Sehstörungen aufzustellen; er bezeichnete sie als Seelen- und Rindenblindheit.

Wenn wir auch vorläufig nicht im Stande sind, diese Eintheilung auf den Menschen zu übertragen, so müssen wir sie doch immerhin als einen wichtigen Beitrag zur Erforschung der Functionen und Störungen des Gesichtssinnes ansehen.

Das durch die Operation seelenblind gewordene Thier ist hin-

*) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Gesammte Abhandlungen 1881.

**) Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mittheilungen 1881.



sichtlich seines Gesichtssinnes in den Zustand der frühesten Jugend zurückversetzt, es muss wieder sehen lernen, nur dass seine ausgebildete Bewegungsfähigkeit, seine vorgerückte Entwicklung der übrigen Sinne die Lehrzeit abkürzen.

Das rindenblinde Thier lernt, wenn noch Reste der Rinde des Hinterhauptslappens vorhanden sind, wieder, aber unvollkommen, sehen. Wenn der ganze Lappen zerstört ist, so ist und bleibt es blind. Eine Restitution ist nicht mehr möglich, da keine wahrnehmenden Elemente mehr existiren. Jede Retina steht zum grössten Theil mit der gegenseitigen Sehsphäre und nur zu einem kleinen Theil, nämlich mit ihrer äussersten lateralen Partie, mit der gleichseitigen Sehsphäre in Verbindung.

Munk hatte so festgestellt, dass der Hinterhauptslappen Sitz des Sehcentrums ist, und dass daselbst zweierlei Gesichtsfunctionen örtlich von einander getrennt vorhanden sind. Er war durch mühsame Studien und die schwierigsten Experimente zu diesen Resultaten gelangt und erntete deshalb mit Recht die allgemeine Anerkennung und Bewunderung.

Nur von Goltz, der ein Jahr vor ihm ähnliche Beobachtungen gemacht und veröffentlicht hatte, erfuhr Munk die schärfste, mit drastischen Witzen gewürzte Kritik: Goltz bestreitet die Localisation im Hinterhauptslappen, verwirft die von Munk gewählten Bezeichnungen und verurtheilt die von ihm zur Erklärung der Symptome aufgestellte Theorie. Schliesslich macht er Munk den Vorwurf, er habe seine Resultate sich angeeignet und nichts weiter gethan, als dem Kinde einen Namen gegeben.

Goltz wird mit diesem Vorwurf einsam stehen; wer seine und Munk's Abhandlungen studirt hat, wird ihm nicht beistimmen. Vermittelst einer derartigen Polemik wird er schwerlich die Berücksichtigung in seinem Vaterlande erobern, die er, wie er am Schlusse seiner dritten Abhandlung bemerkt, in England gefunden hat.

Die Hunde von Goltz erlitten stets dieselbe Einbusse des Sehvermögens, gleichviel, ob von der sogenannten motorischen Zone oder vom Hinterhauptslappen graue Substanz weggespült war; die Verstümmelung war immer eine ausgedehnte. In den ersten 10—20 Tagen nach derselben waren die Thiere vollständig blind, allmälig fand sich das Sehvermögen zum Theil wieder und traten die Erscheinungen der Seelenblindheit hervor. Es waren die Gesichtseindrücke vorhanden, ohne Gemüthseindrücke zu erzeugen. Die alte Lebhaftigkeit kam erst dann wieder, wenn die Anregung durch ein anderes, normales Sinnesorgan geschah.

Hunde mit Verstümmelung des linken Grosshirns zeigten die Störung auf dem rechten Auge, und umgekehrt. Der Ausdehnung der Zerstörung entsprach auch die Intensität der Sehstörung. War der Verlust an grauer Substanz auf beiden Seiten ein sehr beträchtlicher, so schienen die Thiere vollständig blind.

Die in den ersten 2—3 Wochen vorhandene Blindheit ist nach Goltz den Hemmungsvorgängen zuzuzählen, d. h. sie ist davon abhängig, dass die in der Umgebung der Hirnwunde noch vorhandenen Nervencentren gequetscht oder gezerrt wurden, theils unter der veränderten Blutbewegung litten. Nachträglich erholen sie sich zum Theil und werden wieder functionsfähig. Es bleibt nun die dauernde Störung zurück, die eine Ausfallserscheinung ist. Für diese, Munk's Seelenblindheit, giebt Goltz die Bezeichnung „Hirnsehschwäche“ als eine provisorische und stellt die Hypothese auf, dass die verletzten Thiere zwar bewusste Gesichtsempfindungen vermittelst des afficirten Auges entstehen lassen können, dass sie aber einen ausserordentlich geringen Farbensinn und einen sehr verschlechterten Ortssinn der Netzhaut besitzen, in Folge dessen sie Alles grau in grau sehen, verwaschen, wie in Nebel gehüllt. Goltz hält diese Hypothese für ungenügend, er würde sie gerne aufgeben, wenn sich eine andere, bessere Erklärung der wunderbaren Thatsachen fände.

Vergleichen wir das Bild, dass die Untersuchungsthiere von Goltz und Munk boten, mit dem, das Fürstner am Krankenbette erhielt, so müssen wir die grösste Aehnlichkeit beider constatiren. Trotzdem ist es bis jetzt nicht gelungen, ihre Gleichwerthigkeit nachzuweisen, namentlich deshalb, weil das klinische Material noch zu spärlich ist, das vorhandene aber zu wenige, fast keine sicheren pathologisch-anatomischen Anhaltspunkte bietet. Auf letzteren Umstand stützt sich namentlich Mauthner, indem er davor warnt, die Munk'schen Experimente und Fürstner'schen Beobachtungen in Verbindung mit einander zu bringen.

Mauthner ist überhanpt mit Munk's Seelenblindheit nicht einverstanden. Nach seiner Ansicht verlieren die Thiere durch die Exstirpation der Stelle A_1 weder Erinnerungs- noch Vorstellungsbilder; diese Stelle A_1 ist vielmehr einzig und allein der Retinastelle des directen Sehens und deren Umgebung zugeordnet und durch ihre Exstirpation gehen die Thiere der Fähigkeit des directen Sehens verlustig; indem sie dann allein auf die durch das indirecte Sehen entstehenden undeutlichen Netzhautbilder angewiesen sind, wissen sie die Form der Objecte nicht zu enträthseln und stehen Allem, was sie sehen, fremd gegenüber.

Bald nach dem Bekanntwerden dieser Erklärung hat Munk neue Untersuchungen angestellt und die Unabhängigkeit der Seelenblindheit vom indirecten Sehen begründet; die Stelle A_1 sei vielmehr gleichmässig der Ort für die Vorstellungselemente und für die der Retinastelle des directen Sehens zugeordneten Nervenzellen.

Eine neue, die vierte Ansicht lernen wir kennen aus den in jüngster Zeit erschienenen Abhandlungen von Wilbrand*) über Hemianopsie; dieser hat selbstständig zwei den Fürstner'schen analoge Fälle beobachtet, die deshalb besonders werthvoll erscheinen, weil sie geistig gesunde Individuen betrafen, die später gute Auskuft geben konnten und sich ohne Schwierigkeiten untersuchen liessen.

Unter apoplectischen Initialerscheinungen trat eine den Patienten bewusste Sehstörung auf; sie kannten sich in der ihnen früher bekannten Gegend nicht mehr aus, fanden ihre eigene Wohnung nicht, Alles schien ihnen fremd, dem einen kam es überdies noch vor, als ob Alles vor ihm in flimmernder Bewegung sich befände, dem anderen machte Alles einen grossartigeren, glänzenderen Eindruck als früher. Diese Erscheinungen verschwanden nach einigen Tagen, dagegen war bei beiden eine Hemianopsie zu constatiren. Verfasser hält deshalb für alle Fälle wie die Fürstner's, sorgfältige perimetrische Gesichtsfelds-Aufnahmen für nothwendig. Es könnten vielleicht Gesichtsfelddefecte als erklärende Causalmomente figuriren. Bei dem plötzlichen Auftreten derselben käme es zu einer Verwirrung, Beängstigung und würde das Individuum zur Production von falschen Schlüssen erregt, auf diese Weise dann den abnormen psychischen Zustand darbietend.

In den meisten anderen in der jüngsten Zeit erschienenen Handbüchern finden wir nur kurz unsere Sehstörung angeführt, es wird in denselben hervorgehoben, dass noch weitere Beobachtungen gemacht werden müssten, bevor die nöthige Klarheit in dieser Sache erreicht würde (Bernhardt, Mendel, Nothnagel).

Nur Wernicke**), der einen wesentlichen Antheil hat an dem Verdienste, aus dem Gesammtbilde der Aphasie verschiedene klinische Formen herausgefunden zu haben, zieht, sich auf die diesbezüglichen klinischen Thatsachen berufend, weitergehende Schlüsse auch betreffs des Sehvermögens. Er erwähnt einiger Fälle, in denen apoplectisch ein Verlust aller optischen Erinnerungsbilder eingetreten, das Sehvermögen aber erhalten war, und der Defect sich nach einiger Zeit

*) Wilbrand, Ueber Hemianopsie etc. 1881.
**) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1882.



wieder ausglich. Er hebt hervor, dass solche Zustände schon früher bei Aphasischen beobachtet und irriger Weise mit der Sprachstörung in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden wären; dieselben würden wahrscheinlich durch umfangreiche Läsionen in der Rindenendigung des Opticus verursacht.

Noch ist zu erwähnen Crichton Browne, welcher bei Paralytikern Verlust der Gesichtswahrnehmungen und Mangel des Wiedererkennens beobachtet und auf Degeneration des Sehcentrums bezogen hat.

Auch durch meine Beobachtungen werden wir eine richtige Erklärung nicht erlangen, doch glaube ich, wird durch Mittheilung derselben das noch spärliche klinische Material bereichert werden, und vielleicht Anregung zu neuen Studien gegeben. Bei der Untersuchung ging ich von dem Standpunkte aus, dass die Paralyse eine Erkrankung vorzüglich der Hirnrinde darstellt, welche bald in acutem, bald in chronischem Verlaufe die einzelnen Partien der Rinde in geringerem oder grösserem Umfange ergreift und mit einer Degeneration der wichtigen Rindenbestandtheile endigt. Indem ich betreffs der Functionen der Hirnrinde der von einzelnen Physiologen aufgestellten Hypothese huldigte, dass jede einzelne Aeusserung psychischer Natur das Werk der Thätigkeit eines localen Theiles eben der Hirnrinde sei, musste ich erwarten, dass die Paralyse, indem sie verschiedene Theile der Rinde zerstört, in wechselndem Bilde eine Störung aller höheren Functionen bieten würde. In der That ist es auch so: die einzelnen Fälle weisen eine Reihe sensorischer Störungen auf, die im Gesammtbilde immerhin „Blödsinn“ genannt werden können, in vielen Fällen jedoch eine gesonderte Verfolgung der einzelnen Sinnesorgane gestatten.

Wernicke sprach in demselben Sinne in seinem auf der Naturforscherversammlung zu Danzig 1880 gehaltenen Vortrage: die Dementia der Paralyse entstehe aus einer ganzen Reihe von Einzelerscheinungen; es komme bei derselben zu einem rapid fortschreitenden Verluste der Erinnerungsbilder der Gehörs-, der Gesichtseindrücke etc. Ich habe nun dem Gesichtssinn meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Auf Hemianopsie habe ich in jedem Falle häufig geprüft; die ophthalmoskopische Untersuchung machte ich nur in zwei Fällen und zwar mit negativem Resultate; in den übrigen war sie nicht ausführbar, auch legte ich kein grosses Gewicht auf dieselbe, da nach meiner festen Ueberzeugung bei der fraglichen Sehstörung eine Veränderung des Augenhintergrundes nicht einwirkte.

Auch etwas Pathologisches im Verlaufe des Opticus ist bei sämmtlichen Fällen auszuschliessen.

I. Fall: Schulze, Bierbrauer, 49 Jahre alt, erkrankte im December 1879, angeblich in Folge grosser geschäftlicher Verluste, an Paralyse; sie begann damit, dass er Grössenideen äusserte, unruhig wurde, unsinnige Handlungen ausführen wollte. Im März 1880 bekam er einige paralytische Insulte, wonach geringe Parese des rechten Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten entstanden sein soll. Nachdem war er beständig tobsüchtig erregt, zerriss, sang und schrie, wurde verdriesslich, wenn man sich ihm näherte. In diesem Zustande befand er sich noch, als er im Juli 1880 in meine Beobachtung kam; er änderte sich nach wenigen Tagen, wurde ruhig und zugänglich. Von dem damals aufgenommenen Status praesens führe ich an: Sehr kräftige Constitution, guter Ernährungszustand; Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, stecknadelkopfgrosse, gleich weite Pupillen, ziemlich richtiges Gedächtniss, falsche Beurtheilung seines Zustandes, Euphorie; er amüsirt die Umgebung durch seine witzigen, meist scharfsinnigen Bemerkungen. Die Sinnesorgane zeigen normales Verhalten, nur das Sprachvermögen ist alterirt, indem eine deutliche Wortarmuth vorhanden ist. Eine genaue Beschreibung dieses Symptoms ist schwierig, etwas Aehnliches findet man zuweilen innerhalb normaler Grenzen, bestehend in schwerfälliger Ausdrucksweise, in der Unfähigkeit die vorhandenen Gedanken in die richtigen Worte zu fassen; bei unserem Kranken möchte ich dasselbe auf die erwähnten paralytischen Insulte zurückführen, bei welchen, wofür die zurückgebliebene rechtsseitige Parese spricht, die linke Hemispäre, der Sitz des Sprachcentrums, betroffen war, und eine Anzahl von Wortvorstellungen zerstört wurde. In der folgenden Zeit, von Ende Juli 1880 bis Ende Januar 1881, traten in Pausen von 4—6 Wochen paralytische Insulte auf, die sowohl selbst, als auch in ihren Begleiterscheinungen jedesmal dasselbe Bild zeigten; ich will deshalb für diese Zeit einen summarischen Bericht der hierher gehörigen Symptome geben. Etwa 1—2 Tage vor dem Beginn der Krämpfe ist Patient unruhig, er hat den Trieb im Bette zu wühlen, zu schreien, das Bettzeug zu zerreissen; die Temperatur, schon jetzt mässig erhöht, steigt dann plötzlich über 39,0 — dabei rechts in der Achselhöhle um fünf bis acht Zehntel höher wie links — und es stellen sich gewaltige Convulsionen und totale Bewusstlosigkeit ein, beide gewöhnlich 5 bis 10 Stunden dauernd. Die Convulsionen sind in der überwiegenden Mehrzahl auf die rechte Seite beschränkt, es betheiligen sich an denselben die Muskeln von Kopf, Hals und Rumpf und von den rechtsseitigen Extremitäten; nur in einzelnen Attaquen werden auch links starke Krämpfe beobachtet. Die Pupillen sind während der Zeit der Anfällen um ein Minimum erweitert. Vereinzelt treten statt der Krämpfe nur Schwindelanfälle auf. Nach dem Anfall sinkt die Temperatur rasch wieder zur Norm; Patient ist am folgenden Tage rechts gelähmt, matt und verdriesslich. Die Lähmung macht am nächsten Tage einer dann bleibenden Schwäche Platz, Patient wird wieder vergnügt und rüstig.

Die Sinnesorgane treten wieder ihre durch die Bewusstlosigkeit sistirten Functionen an, doch der aus ihrer Thätigkeit resultirende Allgemeinzustand gleicht nicht dem der besseren Tage, er ist ein anderer, wie der kurz vor dem Anfalle. Diese Veränderung ist nun erzeugt einmal durch eine Sprachstörung: Patient hört zwar jedes Geräusch, er hört die gestellten Fragen, aber er versteht sie nicht oder falsch, er giebt ungenaue oder keine Antwort; beim Sprechen verwechselt er die Worte und Buchstaben; vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er falsch oder gar nicht; so wird das, was er redet, Unsinn; zuweilen spricht er vor sich hin in einzelnen Worten, die auf Grössenwahn schliessen lassen, oder in allgemeinen Redensarten sich ergehend.

Geschmack, Geruch, Gefühl, die Fähigkeit zu willkürlichen Bewegungen sind in normalem Zustande, auch sieht und beachtet Patient, was um ihn vorgeht. Aber nichts desto weniger ist der abnorme Zustand nicht allein durch die Aphasie bestimmt; ich half mir anfangs zu seiner Erklärung mit allgemeinen Ausdrücken, wie: Patient führt ein Traumleben — er ist wie abwesend — er scheint die Aussenwelt nicht zu beachten; es ist notirt: er läuft gegen Andere an, erschrickt nich tbei vor die Augen gehaltenem Feuer. Patient geht umher, sein Thun und Lassen bezeugt Vorhandensein von Verständniss, und doch weiss er nicht, was er mit seiner Umgebung anfangen soll. Erst im September gelang es mir das wunderbare Bild zu zergliedern, und zwar in nach meinem Ermessen richtiger Weise: der Patient, der nicht verstand, was er hörte, was zu ihm gesprochen wurde, verstand auch nicht, was er sah; das Sehvermögen war wohl erhalten, er nahm seine Umgebung und eine jede in derselben eintretende Veränderung mit den Augen wahr, aber das Vermögen, die so gewonnenen Eindrücke zu erkennen, d. h. die richtige Vorstellung von den Gesichtsbildern zu erzeugen, war ihm abhanden gekommen.

Die Art der Untersuchung und Prüfung dieser Sehstörung unterscheidet sich im Wesentlichen kaum von der Methode Fürstner's und Munk's, deren Abhandlungen ich übrigens erst nach Beendigung meiner Untersuchungen kennen lernte.

Patient sieht Alles, was in den Bereich seines Gesichtsfeldes kommt, er fixirt sofort jeden von irgend welcher Seite sich ihm nähernden Gegenstand. Eine Beschränkung des Gesichtsfeldes ist nach keiner Seite hin vorhanden. Er verfolgt den sich bewegenden Gegenstand nach allen Richtungen. Patient sieht den ihm in den Weg gestellten Stuhl, aber er weicht ihm erst dann aus, wenn er sich gestossen hat. Er sieht das Feuer, die Nadel, den Wein, den man ihm vor das Gesicht hält; aber es erschreckt ihn nicht das sich dem Auge nähernde Feuer, er will, um sich darüber zu verständigen, es mit den Händen betasten; erst wenn er den brennenden Schmerz fühlt, ist er orientirt und richtet sofort sein Benehmen dagegen. Die rasch gegen die Augen geführte Nadel erzeugt kein Blinzeln; erst wenn er sich gestochen hat, weiss er, was da ist. Der angebotene Wein ist ihm ebenso fremd, wie der vorgehaltene Schuh; erst wenn man seine Lippen mit der Flüssigkeit benetzt, zeigt er Durst.

Die ophthalmoskopische Untersuchung nahm ich einmal, und zwar im December 1880 vor, während des Bestehens der Störung, nachdem durch Hyoscyamin eine bedeutende Erweiterung der Pupillen erzielt war; der Augenhintergrund zeigte, wie vorauszusehen war, nichts Abnormes. Stets waren von der Störung beide Augen gleichmässig befallen.

Es erübrigt noch die Schilderung ihres Verlaufs und Ausgangs: wie schon erwähnt, trat sie auf kurz nach den paralytischen Insulten; sie dauerte dann gemeinschaftlich mit der Sprachstörung etwa 10 Tage unverändert an, dann schwanden beide Symptome rasch in 1—2 Tagen und machten dem normalen Verhalten Platz, wie es im Anfange berichtet ist, das nach 2—4 Wochen von Neuem von einem Anfall unterbrochen wurde. Doch konnte mir bei der längeren Beobachtung eine langsame Veränderung auch dieses normalen Verhaltens nicht entgehen, die, nachdem die Anfälle öfter eingetreten waren, immer deutlicher wurde. Sie bestand in einer Verschlechterung des geistigen Zustandes, die man wohl für gewöhnlich als fortschreitenden allgemeinen Blödsinn bezeichnen wird. Doch mir schien sich dieser Blödsinn nicht auf alle Sinne, sondern nur auf die von den Insulten besonders befallenen, auf Sprache und Sehvermögen zu beziehen. Die Functionen dieser beiden waren in den besten Zeitabschnitten jedesmal etwas schlechter geworden, indem eine, wenn auch geringe Anzahl von Worten und Gesichtsvorstellungen dauernd vernichtet blieben. In der That war Ende Januar 1881 das Verständniss für die Mehrzahl der wahrgenommenen Gesichtsbilder nicht mehr vorhanden und der Redewendungen waren es nur noch sehr wenige, die Ausdrucksweise war eine sehr lückenhafte. Dabei hatte er durchaus nicht das stumpfsinnige, blöde Aussehen anderer Paralytiker, man musste noch aus seinem ganzen Gebahren auf eine gewisse Intelligenz schliessen. Zudem reagirte er ganzrichtig auf Gefühls-, Geruchs- und Geschmackseindrücke, gebrauchte seine Muskulatur in zweckmässiger Weise.

Der Monat Februar zeichnete sich aus durch eine enorme Anzahl von Anfällen heftiger rechtsseitiger Convulsionen; sie traten fast täglich 4—6 mal auf. Patient kam während des ganzen Monates nicht aus dem comatösen Zustande, nur vermöge seiner robusten Constitution konnte er den Zustand überwinden. Doch war darnach seine physische Widerstandskraft gebrochen, er magerte rasch ab und starb Ende April im Zustande des grössten Marasmus.

Sensorielle Thätigkeit schien zuletzt gar nicht mehr vorhanden, er gab ausser thierischer Fressgier kein Lebenszeichen von sich.

Obduction.

Schädeldach leicht abzuheben, leicht, dünn, mit wenig Diploë. In den Blutleitern dunkel geronnenes Blut. Die Dura glatt, nicht verdickt. Beim Eröffnen des Durasackes entleert sich eine grosse Masse klarer, gelblicher Flüssigkeit. Im IV. Ventrikel nur sehr schwache Granulationen; Substanz von Kleinhirn, Pons und Medulla fest, mässig blutreich, ohne Veränderung. Die Nerven und Gefässe der Basis zeigen sich nicht verändert. Die weichen Häute der Basis des Gehirns sind zart, wenig durchfeuchtet, ohne Trübung,

leicht abziehbar, haften nur an der Basis des linken Stirnlappens etwas fest der Rindensubstanz an. Ueber der Convexität des Gehirns sind sie milchig, stellenweise sehnig getrübt und nur mit anhaftender Corticalsubstanz zu entfernen. Sowohl bezüglich der Adhärenz als der Trübung ist die linke Seite stärker betroffen.

Das Gesammtgewicht des Gehirns ist 1280 Grm.; die linke Hemisphäre wiegt 490, die rechte 500 Grm. Die Hinterhauptslappen bedecken gut das Kleinhirn. Die Windungen sind im Allgemeinen wenig verschmälert, nur die linke untere Stirnwindung und der vordere Theil der linken oberen Stirnwindung sind sehr bedeutend verschmälert, fühlen sich ausserdem etwas fester an wie das übrige Gehirn. Die Seitenventrikel enthalten wenig klare Flüssigkeit, sind etwas erweitert, besonders in den Hinterhörnern, ohne Granulationen. In der äusseren Wandung des linken Vorderhorns findet sich eine muldenförmige, ovale Vertiefung, die sich etwa 3 Ctm. in der Richtung von vorne nach hinten und 2 Ctm. in der Breite ausdehnt und der unteren Stirnwindung entspricht. Die Marksubstanz erscheint hier auf dem Durchschnitte schmäler als die der entsprechenden Stelle der rechten Hemisphäre. Im Uebrigen ist die Marksubstanz wenig blutreich, fest, die graue Substanz blass und gequollen. Die grossen Ganglien und Ammonshörner geben nichts Besonderes. Das Rückenmark bietet makroskopisch ebenfalls nichts Abnormes.

Die übrige Section ergiebt: Maceratio, Tuberculosis et oedema pulmonum. Hepar, renes adiposae.

Wir hatten es im vorliegenden Falle mit einer Paralyse zu thun, bei welcher die Entzündung vorzüglich die Centralorgane der Sprache und des Gesichtssinns betroffen hatte. Das Individuum war jedes Mal durch den Anfall seelenblind geworden und zwar für sämmtliche wahrgenommene Objecte auf die Dauer von ungefähr zehn Tagen. Nachdem trat das Erkennungsvermögen für den grössten Theil der Objecte wieder ein, für einen kleinen Theil aber blieb es dauernd vernichtet. Schliesslich waren durch eine Unzahl von Anfällen sämmtliche optischen Vorstellungsbilder zu Grunde gegangen, der Kranke war dann für immer seelenblind. Die Aphasie verlief in analoger Weise.

Aus dem Sectionsbericht ist hervorzuheben die stärkere Trübung und Adhärenz der Pia der linken Seite, besonders des Stirntheils, ferner die specielle Atrophie der dritten linken Stirnwindung und der entsprechenden Markmasse, dann die Erweiterung der Seitenventrikel auf Kosten der Markmasse der Hinterhauptslappen.

II. Fall. Müller, Fuhrherr, 40 Jahre alt; die ersten Symptome der Paralyse traten etwa im October 1879 auf, bestanden in geringgradiger psychomotorischer Unruhe, welcher langsam fortschreitende geistige Schwäche und motorische Lähmung folgten.

Paralytische Insulte waren noch nicht zur Beobachtung gekommen. Bei der Aufnahme in die Anstalt im October 1880 war die Intelligenz des Patienten, abgesehen von Grössenideen und falscher Beurtheilung seines Zustandes nur in geringem Grade geschwächt, er konnte die an ihn gestellten Fragen bezüglich seiner Personalien, seiner Umgebung, bezüglich der Prüfung seiner Sinnesorgane rasch und richtig beantworten; das Sehvermögen war ebenso wenig geschwächt oder gestört wie die Sprache. Dagegen waren einzelne Muskelgruppen deutlich alterirt; die Zungen- und Lippenmuskeln zitterten sehr stark, die Kraft und Sicherheit der Extremitäten war sehr vermindert. Keine Sensibilitätsstörung; Kniephänomen vorhanden; Pupillen gleich, mittelweit. Nach eintägiger Unruhe bekommt Patient in der Nacht vom 26. zum 27. October einen apoplectiformen Anfall, einhergehend mit der Steigerung der vorher normalen Temperatur auf 38,7. Nach den Angaben des Wärters waren beide Gesichtshälften und die rechte obere Extremität von heftigen Convulsionen befallen, Patient habe dabei nicht völlig bewusstlos geschienen. Am Morgen nach dem Insulte befindet er sich in einem Zustande, der als partielle Bewusstlosigkeit zu bezeichnen ist, oder auch als der eines bei offenen Augen Träumenden angesehen werden kann. Patient scheint Alles zu beobachten, was in seiner Umgebung geschieht, doch kümmert er sich um nichts, auch nicht um das, was direct ihn angeht. Der rechte Arm und linke Facialis sind paretisch, die rechte Pupille misst 6, die linke 4 Mm. im Durchmesser; nur die rechte zeigt reactive Bewegung. Im Laufe des Tages ist Patient mehrmals etwas unruhig, dabei gespannt nach der rechten Seite sehend, dort suchend und mit der linken Hand umhergreifend, als wenn er ein bestimmtes Object erfassen wollte.

29. October. Die Unruhe und das Symptom des Rechtssuchens sind geschwunden, die Temperatur ist wieder gefallen; der Bewusstseinszustand des Patienten ist unverändert; er ist ausser Bett, geht unsicher, indem er überall anstösst, weiss nicht, was er machen soll. Die genauere Untersuchung ergiebt, dass der Zustand durch eine Störung des Sprach- und Sehvermögens bedingt ist.

Das Gehör ist erhalten, denn jedes aus beliebiger Richtung kommende Geräusch weckt seine Aufmerksamkeit, er sieht prompt nach dem Gesichte eines Sprechenden; doch versteht er, wie deutlich aus seinem Gebahren und seinen Manipulationen hervorgeht, den Fragenden gar nicht oder verkehrt, ist ferner ausser Stande zu sprechen und weint, da es ihm nicht gelingt. Ebenso wenig wie an ihn gerichtete Worte versteht er auch das, was er mit den Augen wahrnimmt. Dass er wahrnimmt, dass er sieht, ist leicht nachzuweisen, indem er einen jeden von irgend woher in den Bereich seines Gesichtsfeldes kommenden Gegenstand sofort fixirt und, wenn er sich fortbewegt, mit den Augen verfolgt. Aber die gesehenen, verschiedenartigsten Gegenstände erzeugen keine Gemüthseindrücke wie beim Gesunden, weil Patient dieselben nicht erkennt, nicht weiss, was die einzelnen Objecte vorstellen. Erst wenn er sich vermittelst des Gefühles über ihre Art und Beschaffenheit orientirt hat, zeigt er die entsprechende Handlungsweise und Gemüthsbewegung.

In der mannichfaltigsten Weise trat die Störung zu Tage; auch dem Wartepersonal erschien sein Gebahren verschieden von dem der anderen Paralytiker. Die Experimente, im Wesentlichen dieselben wie die des ersten Falles, ergaben stets dasselbe Resultat: den ihm von mir demonstrirten Gegenstand (Feuer, Wein, Nadel etc.) erkannte er erst, wenn er den Gefühlssinn zu Hülfe nehmen durfte. Als er einmal seinen Schuh verloren hatte, suchte er auf dem Boden umher, Alles mit den Händen betastend; den vor ihm liegenden Schuh ergriff er nicht sofort, trotzdem seine Blicke auf ihn fielen; erst als er ihn mit den Händen erfasst hatte, erkannte er ihn und zog ihn vergnügt an. Gegen Dinge, die man nur mit den Augen erkennen kann, wie bunte Farben oder Bilder, war er stets gleichgültig.

Die unzähligen Experimente, mit denen ich noch an den folgenden fünf Tagen den geduldigen Kranken quälte, ergaben dasselbe Resultat; er hört, aber versteht nicht, was er hört; er sieht, aber versteht nicht, was er sieht.

Beide Augen sind gleichmässig befallen. Hemianopsie ist nicht vorhanden. Am 5. November Abends steigt die Temperatur wieder plötzlich auf 38,6 an, es treten am 6. November im ganzen rechten und in der oberen Hälfte des linken Facialis klonische Zuckungen auf, mit wenig Unterbrechung den ganzen Tag anhaltend; am folgenden Tage sind sie schwächer und seltener, haben bis zum 8. November, an welchem Tage die Temperatur zur Norm herabsinkt, völlig aufgehört. In den folgenden vierzehn Tagen tritt keine Veränderung ein; Patient, noch paretisch, ist aphasisch und ohne Verständniss der Gehörs- und Gesichtseindrücke (worttaub und seelenblind), bewegt sich sonst selbstständig und verständig, hält sich reinlich und ruhig.

Am 23. November begann eine Besserung der Sprachstörung, Patient versteht einzelne Fragen richtig, beantwortet dieselben mit den richtigen Zeichen und Bewegungen, kann auch einzelne Worte „Zahn“, „Zunge“ aussprechen. Am 1. December ist das Sprachvermögen wieder als normal zu bezeichnen. Durch die genau wie früher vorgenommene Untersuchung kann noch keine Veränderung der Sehstörung constatirt werden; erst drei Tage später fängt sie an abzunehmen und ist nach weiteren zwei Tagen geschwunden; er bezeichnet jetzt alle Gegenstände richtig, weicht zurück vor der Nadel, dem Feuer, greift sofort nach dem angebotenen Weinglase. Der rechte Arm ist schon seit einigen Tagen nicht mehr gelähmt, zeigt nur noch eine gewisse Unbeholfenheit, wird nicht so viel wie der linke benutzt, die Zunge weicht wenig nach rechts ab. Die linke Pupille bleibt starr, die rechte ist enger geworden, 4 Millim. im Durchmesser, reagirt deutlich, doch nicht ausgiebig.

Eine jetzt bei wieder normalen Sinnesorganen vorgenommene Untersuchung der Intelligenz zeigt eine höchst auffallende Abnahme derselben. Patient, der vor den Anfällen ein gutes Gedächtniss hatte, giebt jetzt einzelne ganz blödsinnige Antworten; er stehe im 7.—6. Lebensjahre, er sei schon viele Jahre hier, hier sei wohl eine Fabrik u. dgl. Am 13. und 14. December wird Patient von Schwindel befallen, bekommt bleiche Gesichtsfarbe, wird ängstlich und unsicher, muss zu Bette gebracht werden. Er zeigt jetzt par-

tielle Aphasie, hat für viele Gegenstände nur allgemeine Redensarten, sucht vergebens nach den richtigen Worten, beantwortet einzelne Fragen verkehrt; in den folgenden Tagen mehrmals Erbrechen, beständige profuse Schweisssecretion des ganzen Körpers.

Am 18. December ist eine vollständige Paralyse des linken Facialis, Parese des rechten Armes zu constatiren; rechte Pupille 7, linke 6 Mm. im Durchmesser, beide ohne Reaction. Die Aphasie ist wieder eine totale, auch die Sehstörung hat sich eingestellt, zeigt an beiden Augen denselben Befund, wie er früher geschildert ist. Die Temperaturtabelle zeigt während dem, seit dem 14. December, eine constante Erhöhung, die Temperatur schwankt zwischen 38,0 und 38,5.

Das allgemeine Bild ist jedoch durch eine neue Erscheinung erheblich verändert, die partielle Bewusstlosigkeit ist durch eine Störung des Gefühlssinns vergrössert worden. Patient nimmt Notiz von jeder Berührung, aber er äussert selbst bei tiefen Nadelstichen keinen Schmerz, auch kann er sich nicht durch das Gefühl von der Art und Beschaffenheit der ihm vorgelegten Gegenstände unterrichten, was er früher zu thun im Stande war. Wenn er damals das ihm vorliegende Object, das er mit den Augen sah, aber nicht verstehen konnte, betastet hatte, dann wusste er, was es war, was er damit anzufangen hatte. Jetzt ist diese Mühe vergebens, er hantiert in höchst komischer, verständnissloser Weise mit den einzelnen Dingen.

Am 19. December bei genauester Untersuchung derselbe Befund.

Am 20. December Status idem, nur am rechten Auge eine Veränderung in der Sehstörung. Dasselbe verhält sich wie ein völlig erblindetes, nimmt nichts wahr, reagirt in keiner Weise auf Gesichtseindrücke. Am 22. December ist die Sprachstörung geringer, sonst keine Veränderung, insbesondere ist die Sehstörung für jedes Auge eine andere. Am 23. und 24. December beständige klonische Zuckungen der Gesichtsmuskeln und des rechten Armes, verbunden mit plötzlicher Steigerung der bisher wenige Zehntel über 38,0 stehenden Temperatur auf 39,8. Am 24. December Abends ist Patient völlig bewusstlos, mit anderen Worten, die Functionen aller Sinnesorgane sind aufgehoben, und bleibt in diesem Zustande bis zu dem am 29. December in Folge Herzparalyse eintretenden Tode.

Obduction.

Reichliches Fettpolster, geringes Atherom im Anfangstheile der Aorta, Fettleber, Fettniere, Hyperämie des linken unteren Lungenlappens. Schädeldach schwer und dick, mit wenig Diploë, schwer abziehbar; die innere Fläche etwas rauh, namentlich längs des Sulcus longitud. und der Gefässe; die Sinus sind leer; die Dura ist an beiden Seiten glatt, nicht verdickt; bei ihrer Abnahme entleert sich aus den verletzten weichen Häuten viel klare Flüssigkeit; die letzteren sind über der Convexität getrübt und wässerig durchfeuchtet, jedoch so, dass vorne die Kämme der Windungen deutlich erkennbar sind, während hinten letzteres wegen stärkerer Trübung nicht möglich ist. In der Pia der Convexität befinden sich, jedes Mal in der Ausdehnung eines Zwei-

markstückes, frische Blutergüsse, einer an der unteren Spitze der rechten ersten Stirnwindung, ein zweiter an der Wurzel der rechten dritten Stirnwindung, ein dritter über dem rechten unteren Scheitelläppchen. Die Pia der Convexität ist überall sehr schwer abziehbar, besonders von den Stirnlappen, und nicht ohne intensive Verletzung der darunter gelegenen Hirnpartien. An der Basis des Gehirns ist die Pia nur wenig getrübt, in den Fossae Sylvii ist sie nur leicht verklebt. Die beiden Stirnlappen sind an der Basis fest aneinander gelöthet, so dass sie sich nicht ohne Zerreissung der Substanz trennen lassen. Die rechte Arteria Fossa Sylvii enthält ein lockeres Blutgerinnsel, die linke nur sehr wenig schwach geronnenes Blut. Gefässe und Nerven der Basis zeigen sich sonst normal. Die Pia haftet an der Basis der Schläfen- und Hinterhauptslappen sehr fest an, lässt sich hier nicht ohne Substanzverlust entfernen. Der vordere Theil der Hemisphären fühlt sich schlaffer, weniger fest an und erscheint dünner als der hintere, besonders auffällig ist dies auf der linken Seite der Fall. Bei der Herausnahme des Gehirns, ebenso beim Eröffnen der Seitenventrikel entleert sich eine sehr grosse Menge seröser Flüssigkeit. Die Seitenventrikel sind sehr weit, ihr Ependym leicht gekörnt; in höherem Masse gilt letzteres für den IV. Ventrikel. Die Ammonshörner sind beiderseits platt, sehr fest anzufühlen und zu schneiden. Kleinhirn, die verschiedenen Ganglien bieten nichts Besonderes. Die graue Substanz ist blass, wie gequollen, nur von einzelnen röthlichen Streifen durchzogen; die weisse ist mässig blutreich, von etwas zäher Consistenz.

Nach einem vorwiegend rechtsseitigen paralytischen Insult entsteht Seelenblindheit und Aphasie; nach vierwöchentlicher Dauer verschwinden die Symptome; nach einem bald folgenden neuen Anfalle treten sie wieder auf, verbunden mit einem dritten, der Vernichtung der Gefühlsvorstellungen. Einige Tage später erscheint das rechte Auge ganz erblindet (Munk's Rindenblindheit), nach weiteren rechtsseitigen paralytischen Anfällen tritt volle Bewusstlosigkeit, schliesslich der Tod ein.

Bei der Section des Gehirns findet sich die stärkste Atrophie am linken Stirnhirn, die Trübung und Verdickung der Pia ist am auffallendsten über den hintersten Windungen, die Verwachsung mit der Hirnrinde ist überall eine sehr feste.

Der III. Fall unterscheidet sich vom I. und II. nur durch den chronischeren Verlauf. Lehmann, 35 Jahre alt, Kaufmann, ist krank seit 1879, befindet sich noch in der Anstalt. Er hatte schon im Anfange der Erkrankung häufige rechtsseitige apoplektiforme Anfälle, die bei nur kurzer Dauer und mässiger Heftigkeit stets eine rasche Erholung des Patienten ermöglichten. Die nach ihnen eintretende Lähmung der rechten Seite dauerte nur einige Tage, nach und nach kam es durch sie zu einer dauernden geringen Unsicherheit der gelähmt gewesenen Muskeln; gleichzeitig entwickelte sich im Anschlusse an die Anfälle eine Sprachstörung, die in der ersten Zeit in einer

für wenige Stunden vorhandenen totalen Aphasie bestand und ohne Residuen zu hinterlassen verschwand. In Jahresfrist aber war in Folge der vielen Attaquen ganz allmälig ein Rest der Aphasie als bleibendes Symptom erstanden, nach jedem weiteren Anfalle deutlicher werdend; Patient verwechselte beim Sprechen und Schreiben Worte und Buchstaben, verstand falsch, antwortete verkehrt, bezeichnete die ihm gezeigten Gegenstände unrichtig; viele Worte kannte er gar nicht mehr.

Im Uebrigen war er mässig gedächtnissschwach, euphorisch, hatte zitternde, beim Sprechen anstossende Zunge und stecknadelknopfgrosse Pupillen. Die anderen Sinnesorgane functionirten normal.

Im ferneren Verlaufe, den ich genauer beobachten konnte, von September 1880 an, traten in Pausen von 4—8 Wochen weitere rechtsseitige paralytische Insulte auf, verbunden mit bedeutender Temperaturerhöhung und kolossaler Erweiterung der Pupille. Nach denselben ist rechtsseitige Motilitäts-, in einzelnen Anfällen auch Sensibilitätslähmung vorhanden, totale Aphasie bei vorhandenem Gehörsvermögen und Verlust aller Gesichtsvorstellungen (Erinnerungsbilder) bei vorhandenem Wahrnehmungsvermögen. Patient sieht Alles, aber erkennt Nichts. Nach einer Dauer von acht Tagen schwindet dieser Zustand, und kann Patient bis zum nächsten Anfalle sich ganz selbstständig bewegen, doch ist ein Rest der Sprach- und Sehstörung zurückgeblieben; er hat partielle Aphasie und partielle Seelenblindheit, die nach jedem neuen Anfalle grösser, ausgeprägter werden. Er erkennt bei alleiniger Thätigkeit des Gesichtssinnes z. B. die Personen seiner Umgebung, sein Bett, Brod, Feuer, aber er kennt nicht eine Nadel, Schuhe, Kleidungsstücke, einzelne Nahrungsmittel u. A. m. Die Störung betrifft beide Augen gleichmässig.

Zuweilen traten während der ersten Stunden nach dem Anfalle zahlreiche Gesichtshallucinationen in den Vordergrund: Patient beachtete nicht, was man ihm vorhielt und sah aufmerksam nach verschiedenen Richtungen, mit den Händen überall greifend und suchend, einzelne Worte, wie Schlüssel, Kugel oder Thiernamen hervorstossend; bald schien ihn das Bild zu ärgern, bald zu ergötzen.

Besonderes Interesse bot der Fall noch deshalb, weil bei ihm ein Experiment gelang, das Munk vielfach bei seinen Affen und Hunden geübt hat: ich war im Stande schon vollständig und dauernd verloren gegangene Vorstellungen von Worten wie von Gesichtsbildern ihn wieder erlernen zu lassen: ich nahm mit ihm eine Reihe von Gegenständen (Nadel, Bleistift, Stiefel, Hose etc.), die er theils nicht mehr benennen, theils nicht mehr mit den Augen erkennen konnte, während acht Tagen täglich durch, bald seinen Gesichtssinn, bald sein Sprachorgan allein in Anspruch nehmend. Er behielt dann so lange die so gelernten Namen und Gesichtsbilder, bis ein neuer Anfall kam, der sie wieder und andere mit ihnen zerstörte.

Sehr gut fiel bei unserem Patienten die Prüfung darauf aus, ob

er das, was er durch die Augen nicht erkannte, vermittelst des Gefühls erkennen würde. Die Versuche waren dieselben wie bei den ersten Fällen. Häufig wurde auch das mangelhafte Sprachvermögen durch die Hülfe des Gefühlssinns gebessert: Benennungen, auf die er sich vergebens besann, fielen ihm sofort ein, wenn er den betreffenden Gegenstand berühren und genauer untersuchen durfte. Eine dieser Proben war folgende: Er hatte eine Nadel in der Hand, machte mit derselben zum Zeichen des Verständnisses Nähbewegungen, konnte aber die Benennung nicht finden; als er sich mit ihr stach, rief er plötzlich: „eine Nadel", war erfreut über sein Wissen.

Bei Lehmann ist jetzt, nach dreijährigem Bestande der Paralyse, das Vorstellungsvermögen aller Sinne vollständig zerstört; er liegt zu Bett, theilnahmlos, unfähig zu einer Vorstellung, zu einer Gemüthsbewegung, während er Alles wahrnimmt, hört und sieht. Er gleicht dem Hunde, den Goltz auf dem Congress in London demonstrirte und als wandelnde Reflexmaschine bezeichnet hat; bei dem Hunde war fast die ganze Rinde zerstört, auch bei unserem Individuum sind jetzt nach dem langjährigen Entzündungsprocesse wahrscheinlich alle Rindenelemente pathologisch verändert.

Der IV. Fall, Meier, 45 Jahre alt, Prolektor, war vor der Aufnahme in die Anstalt, im Juli 1880, schon $2^1/_2$ Jahre krank, ist einige Mal tobsüchtig gewesen, hatte mehrere Schwindelanfälle, zeigt Tremor der Zunge, zitternde, stammelnde Sprache, sehr enge Pupillen, schwankenden Gang, Grössenideen; die Intelligenz ist schon sehr verfallen: er kann nicht einfache Rechenexempel lösen, weiss nicht, wie alt, wo er ist, will völlig gesund sein. Eine besondere Störung eines Sinnesorgans ist nicht vorhanden. Am 20. September bekommt er einen linksseitigen Krampfanfall, von einstündiger Dauer, hat noch in den folgenden Tagen vereinzelte Zuckungen verschiedener Muskeln, bald links, bald rechts. Während des Anfalles war er völlig bewusstlos, hatte erweiterte Pupillen und mässig erhöhte Temperatur. Das Bewusstsein kehrte schon am ersten Tage zurück, doch war er linksseitig gelähmt und zeigte abnorme Functionirung einzelner Sinnesorgane. Er verstand zwar die an ihn gestellten Fragen, konnte dieselben passend beantworten, doch sprach er viel durcheinander, oft delirirend. Das Gehör war vorhanden, er hatte auch keine Gefühlsstörung. Dagegen schien er absolut blind zu sein: er bewegte die offenen Augen hin und her, aber sah keinen von irgend welcher Seite aus vorgehaltenen Gegenstand, fixirte nicht, wurde auf kein auch noch so auffallendes Object aufmerksam; erst wenn er mit den Augen oder dem Gesicht dagegen gestossen war, erschrak er und wich unwillig zurück. Dieser Zustand des aufgehobenen Wahrnehmungsvermögens, gleich an beiden Augen, war dem Patienten nicht bewusst, derselbe hatte vielmehr die aus zahlreichen Gesichtshallucinationen entstandene entgegengesetzte Ansicht. Die Blindheit schwand nach zehn Tagen, Patient konnte wieder deutlich alle ihm vorge-

haltenen Gegenstände sehen, er fixirte sie sofort, wenn sie in seinen nach allen Seiten hin unbeschränkten Gesichtskreis kamen, doch schien es jetzt, als ob er sie nicht erkannte, als ob er nicht wusste, was er sah; dies genau festzustellen war unmöglich, da er sich beständig in einem geringen Grade motorischer Unruhe befand und Alles, was man ihm zeigte, ergreifen und zerstören wollte, auch sich auf keine Antwort einliess, vielmehr unter dem Einflusse der noch beständig vorhandenen Gesichtshallucinationen alles Mögliche durcheinander redete. Die Hallucinationen bezogen sich auf verschiedenes, vorzugsweise auf Thiere, die er bald unter dem Bette, bald an der Wand, bald unter dem Kopfkissen sah und suchte: sie hielten nebst der sie begleitenden Unruhe und Verwirrtheit an bis zum Tode, der Ende October in Folge von Pleuritis eintrat. Die linksseitige Lähmung war acht Tage nach dem Anfalle zurückgegangen, die Erweiterung der Pupillen blieb bis zuletzt bestehen.

Obduction.

Die Pia ist nur wenig getrübt entsprechend den Scheitelbeinen, sonst zart, durchfeuchtet. Aus dem Durasacke bei dessen Eröffnung, ferner bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich viel seröse, klare Flüssigkeit. Die Pia überall leicht, ohne Substanzverlust der Rinde abziehbar. Gefässe stark gefüllt. Gehirn klein, blutreich, seine Windungen etwas verschmälert, ohne Abnormität. Die Seitenventrikel nach allen Seiten stark erweitert, ihr Ependym granulirt; letzteres in höherem Grade der Fall im III. und IV. Ventrikel.

Der V. Fall lässt die Sehstörung weniger eclatant hervortreten, weil hier durch den Anfall die Hirnrinde in allen ihren Functionen auf einmal alterirt wurde. Müller, Eisenbahnbeamter, 40 Jahre alt, zeigte vor dem paralytischen Anfalle ein äusserst verständiges Wesen, sehr geringe Störung der Intelligenz, kaum merkliche Gedächtnissschwäche. Er kam zuweilen in Folge geringen Krankheitsbewusstseins in melancholische Verstimmung, versuchte sich einmal in solchem Zustande zu erwürgen. Von motorischen Erscheinungen waren vorhanden schwankender Gang, Ungleichheit der Pupillen, Tremor der Zunge, zitternde Schrift und Sprache. Er wurde plötzlich durch einen dreitägigen doppelseitigen, heftigen Insult seiner ganzen Intelligenz beraubt. Die Sprache wurde fast ganz vernichtet, er konnte von jetzt ab nur mehr unverständliche Laute stammeln; das Verständniss der Aussenwelt war verschwunden, desgleichen die Auswahl von Speise und Trank nicht mehr möglich, er wollte Alles essen, was in den Bereich seines Mundes kam; die Bewegungsfähigkeit war höchst mangelhaft geworden. Das Sehvermögen nun war in den ersten vier Tagen nach dem Anfalle völlig aufgehoben; er hatte bei offenen Augen, bei normalem Augenhintergrunde kein Wahrnehmungsvermögen; nach vier Tagen kam es wieder, doch erkannte er jetzt nichts mehr, zeigte sich völlig gleichgültig und fremd gegen alles Gesehene. Die Fähigkeit, das Wahrgenommene, das Empfundene geistig zu verarbeiten, war für sämmtliche Sinnesorgane vernichtet worden durch den Entzündungsprocess, der sich durch Fieber, dreitägige Krämpfe und Bewusstlosigkeit documentirt

hatte. Patient verblieb in dem geschilderten Zustande, der ihn den niedersten Thiergattungen vergleichen liess, noch drei Monate, ohne eine Veränderung zu zeigen. Dann starb er unter den Symptomen der grössten Erschöpfung. Noch erübrigt für uns eine Erscheinung hervorgehoben zu werden, die in ganz ähnlicher Weise beim vorhergehenden Falle aufgetreten war, nämlich Gesichtshallucinationen während der letzten Monate; der Kranke sah bald rechts, bald links, bald oben, bald unten verschiedene Gestalten, suchte sie zu ergreifen, ward häufig durch dieselben aus seiner Apathie gerissen.

Die Section ergab nichts Abnormes an Dura und Pia, sehr starken Hydrocephalus ex- und internus. sehr stark erweiterte Seitenventrikel, geringe Atrophie der Windungen; besonders waren die Centralwindungen verschmälert.

In sämmtlichen Fällen waren die Erscheinungen durch einen entzündlichen Process entstanden: es sprachen hiefür die bei allen beobachteten Temperatursteigerungen, zweitens die bei den Sectionen gefundenen Gehirnhyperämien und kleineren Meningeal-Hämorrhagien, ferner die Verwachsungen der weichen Häute mit der Hirnrinde, die Erweichungen und Atrophien.

Vorzüglich wurde von den verschiedenen Theilen des Gehirns die Rinde ergriffen, die in ihren Schichten nach den gemachten Erfahrungen die Fähigkeit enthält, die seelischen Functionen zu erzeugen. Dass ausserdem auch die Markmasse und die niederen Ganglien betheiligt sind, beweist die Verschmälerung derselben, die Erweiterung der Seitenventrikel, die Granulationen, die veränderte Farbe und Consistenz derselben.

In unregelmässiger Reihenfolge wird bald die eine, bald die andere Partie des Gehirns heimgesucht, bald das eine, bald das andere sensorische Centrum afficirt. Jede neue Exacerbation der Entzündung zerstört etwas mehr, vergrössert die Dementia, schliesslich entsteht völliger Seelentod, wenn die Atrophie, die Erweichung allgemein geworden. Das Individuum gleicht dem Hunde, der eine völlige Zerstörung der Rinde bietet. Der primäre Blödsinn hat dasselbe Endresultat, nur entsteht es bei ihm in anderer Weise, nach weniger stürmischem Verlaufe, langsamer, aber ebenso sicher. Bei der grossen Mehrzahl der Paralysen werden alle Theile des Gehirns gleichmässig überfluthet von der Entzündung und je nach der Heftigkeit dieser oder nach ihrer Widerstandsfähigkeit in raschem oder langsamem Verlaufe zerstört. Bei den uns beschäftigenden Fällen sind einzelne Regionen besonders bevorzugt, namentlich das Centrum der Sprache und des Gesichts, die motorischen Centren der rechtsseitigen Muskulatur, vielleicht durch Zufall, vielleicht in Folge irgendwie begründeter geringerer Resistenzfähigkeit der Theile.

Das Sehvermögen weist Abnormitäten aller Functionen auf, die von der Hirnrinde (und Marksubstanz?) aus geleitet werden: des Wahrnehmens, des Erkennens und Vorstellens alter wie neuer Gesichtsbilder.

Das Schwinden des Wahrnehmungsvermögens, die cerebrale Amaurose, kam seltener zur Beobachtung in unseren Krankengeschichten, trat zweimal (Fall IV. und V.) auf im unmittelbaren Anschlusse an die Anfälle, einmal für nur ein Auge (Fall II.) in den letzten Tagen vor dem Tode.

Im lezteren Falle war es wohl als eine Ausfallserscheinung zu betrachten; der schon lange dauernde Process hatte auch die dem betroffenen Auge zugehörigen wahrnehmenden Schichten zerstört; in den beiden anderen Anfällen schwand die Erscheinung wieder nach 4 resp. 10 Tagen, sie war hier nur als Hemmungserscheinung anzusehen in analoger Weise wie bei den Thieren von Goltz, denen diese meine beiden Fälle im Verlaufe vollständig gleichen.

Das Schwinden des Vorstellungsvermögens, die Seelenblindheit trat parallel mit Störung der Sprache und der Motilität auf, gewöhnlich im Anschlusse an den Anfall, zweimal erst nach Vorausgang der Blindheit, bestand entweder Monate lang ohne Aenderung bis zum Tode oder nur einige Wochen, um dann wieder zu verschwinden, einen kleinen Defect zurücklassend; sie befiel immer beide Augen gleichmässig. Auch sie entstand durch den directen, theils indirecten Einfluss der Entzündung, welche die Vorstellungselemente angriff, bald zerstörte, bald nur vorübergehend ausser Function setzte.

Die Symptome sind im Wesentlichen dieselben wie die von Fürstner geschilderten; hier wie dort dieselbe Art des Entstehens, derselbe schwankende Verlauf, die Bevorzugung der rechten Seite, die Betheiligung anderer Sinnesorgane, besonders der Sprache. Einzelne Punkte treten etwas ausführlicher bei meinen Patienten hervor: die Fähigkeit des Wiedererlernens, die durch die Zuhülfenahme anderer Sinne ermöglicht wird, die Art der allmäligen Degeneration, die während des Vorhandenseins der Störung auftretenden Gesichtshallucinationen.

Bezüglich eines Punktes, wegen dessen Fürstner mehrfach angegriffen ist, stimme ich nicht ganz mit ihm überein; es ist die Einseitigkeit der Erscheinung bei Fürstner, während ich immer beide Augen ergriffen sah und nur einmal, hier allerdings auch mit Sicherheit, gleichzeitige Verschiedenheit der Störung für beide Augen beobachten konnte. Auch das Verhalten der Pupillen ist ein verschiedenes gewesen; bei Fürstner war die Contractilität der Pupillen erhalten,

bei meinen Kranken war stets eine Erweiterung und Lähmung d Pupillen vorhanden. Diese Differenzen halte ich jedoch vorläuf nicht für so wesentlich, dass sich ein Zweifel an den anderen Tha sachen rechtfertigen liesse, vielmehr wird der Werth dieser durch d in der Hauptsache vorhandene Aehnlichkeit der meinigen mit den Fürstner's und unserer gemeinsamen mit den von Goltz und Mun beim Thiere erhaltenen noch erhöht.

Nicht zu demselben glücklichen Erfolge gelangen wir beim Ve gleiche der pathologisch-anatomischen Resultate, eine kurze Zusam menstellung wird die Erklärung hiefür geben.

Fürstner hebt zwei Bilder hervor, durch die bei der Paraly die Betheiligung der Rinde ihren Ausdruck findet. Entweder läs sich die Pia leicht von den Hirnwindungen trennen, diese werd mehr oder weniger, und zwar zum grössten Theile auf Kosten d grauen Substanz atrophisch, oder das Abziehen der Pia gelingt n unter gleichzeitiger Lösung grösserer Strecken der weinhefefarbige weichen Hirnrinde; er fand vorzugsweise einseitige Erkrankung: h morrhagische Pachymeningitis, ausgedehnte Trübung, stärkeren G fässreichthum, abnorme Färbung der grauen Substanz zweimal an de der Störung entgegengesetzten Hinterhauptslappens, einmal am untere Scheitelläppchen und den beiden obersten Schläfenwindungen — hoc gradige einseitige Atrophie des Stirnhirns in zwei anderen Fälle zwei weitere Fälle sind den drei ersten zuzuzählen gewesen, in dene vorwiegend die hinter den Centralwindungen gelegenen Rindenbezirk befallen waren.

Für meine vier zur Obduction gelangten Fälle hat die Einthe lung Fürstner's in zwei Gruppen volle Geltung, nur möchte i für einzelne Fälle auch die Atrophie, sowie die Veränderung der Co sistenz und Farbe der Marksubstanz mehr hervorheben. Ich fand Fall I. geringe Erweiterung der Seitenventrikel, besonders in d Hinterhörnern, die stärkere Trübung und Adhärenz der Pia der link Seite, besonders des linken Stirnhirns, die stärkste Atrophie in d linken III. Stirnwindung und der entsprechenden Markmasse; i Fall II. war die stärkste Trübung über den Hinterhauptslappen, d stärkste Atrophie im linken Stirnhirn, sonst diffuse Verwachsung d Pia. Im Fall IV. und V. fanden sich nur allgemeine, diffuse E scheinungen, auffallend war die starke Erweiterung der Seitenventrik

Viel können wir für die Localisation eines Sehcentrums nic schöpfen aus diesen Befunden; Goltz hat sogar, und zwar m scheinbarem Recht die Fürstner'schen als Gegenbeweis gegen d Localisation citirt, da bei denselben ebenso wie bei seinen Exper

menten nach Erkrankung der verschiedensten Rindengegenden die Sehstörung aufgetreten sei, es seien deshalb die Gesichtsempfindungen und Vorstellungen wie die anderer Sinne gleichmässig in der ganzen Rinde vertheilt. Goltz kann mit demselben Rechte auch meine Fälle für seine Theorie verwenden, da bei denselben ebenfalls verschiedene Regionen betroffen sind. Es ist jedoch zu bedenken, dass bei den einen mehrere, bei den anderen sogar alle Sinne nebenbei betroffen waren, natürlich muss dann auch eine Veränderung aller Hirngegenden gefunden werden. Einige Anhaltspunkte für die Anwendung der Localisationstheorie können übrigens ebenso wie aus den F.'schen auch aus meinen beiden ersten Fällen entnommen werden: es trat eine Bevorzugung der Hinterhauptslappen und des linken Stirnhirns hervor, wir können diese auf die vorhanden gewesene Seh- und Sprachstörung unbedenklich beziehen. Die Fälle IV. und V. dagegen ergaben ebenso allgemeine Erscheinungen am Krankenbette wie bei der Section, haben deshalb für oder gegen die Localisation keine Bedeutung.

Wenn unsere Sehstörung genauer bekannt ist, öfter und leichter diagnosticirt wird, dann wird auch die Anatomie derselben mehr berücksichtigt werden; es sind ohnehin schon in den letzten Jahren bezüglich des Sitzes des Sehcentrums auf anderen Wegen ungeahnte Fortschritte gemacht worden, sodass in den Hinterhauptslappen das Sehcentrum gesucht werden darf.

Zum Schlusse möge mir eine Besprechung der bezüglich unseres Thema's aufgestellten Hypothesen gestattet sein, deren, wie schon im Anfange geschildert, fünf verschiedene zur Zeit vorhanden sind. Die Nomenklatur und Erklärung Munk's, deren Richtigkeit für das Thier durchaus nicht bezweifelt werden soll, können wir vorläufig noch nicht für den Menschen in vollem Umfange annehmen.

Die Seelenblindheit ist von Munk vorzüglich auf die kleine Stelle A_1 beschränkt, entsteht durch deren Exstirpation; beim Menschen müsste dem entsprechend der Process, welcher Seelenblindheit erzeugt, sich auf eine umschriebene Stelle beschränken, diese zerstören, ihre Umgebung unbeschädigt lassend. Ob dies in Wirklichkeit der Fall ist, wissen wir nicht; ungezwungener wäre die Annahme, dass ein oder mehrere Windungszüge, die das Centrum für die Vorstellungen sein würden, in ganzer Ausdehnung ergriffen werden.

Der Name „Seelenblindheit" scheint mir die betreffende Störung völlig genügend zu bezeichnen, es handelt sich ja ausschliesslich um eine seelische Function dabei.

Statt der Bezeichnung „Rindenblindheit" wird vielleicht besser

der schon von anderer Seite gebrauchte Ausdruck „cerebrale Amaurose“ gewählt; Rindenblindheit könnte man beide Störungen nennen, da sie ja beide durch Rindenerkrankung entstehen. Die Behauptung Mauthner's, dass durch Zerstörung der Stelle der Rinde die Seelenblindheit entstehe, welche der Stelle des schärfsten Sehens der Retina enspricht, ist schon von Munk vollkommen widerlegt, sodass ich mich mit einem Hinweis auf des Letzteren Abhandlungen begnügen kann.

Goltz hat bezüglich seiner Hypothese selbst hinzugefügt, dass sie noch unzulänglich sei.

Der Versuch Wilbrand's, mit der Hemianopsie eine Erklärung zu geben, würde mir als annehmbar erscheinen, wenn nur einmal bei unseren Kranken der Verdacht auf Hemianopsie entstanden wäre, zudem habe ich die Hemianopsie bei der Paralyse in ganz anderem Verlaufe sich präsentiren gesehen; ich werde drei Fälle unten anfügen.

Es bleibt noch übrig die Vermuthung Wernicke's, dass in derselben Weise, wie aus dem Gesammtbilde der Aphasie, auch aus dem unserer Sehstörung verschiedene klinische Formen herausgefunden werden könnten; ich selbst habe vom Anfange an wiederholt dieser Idee Ausdruck gegeben und mich schliesslich bei der immer wieder gebotenen vergleichenden Betrachtung der Sprach- und Gesichtsstörung zu deren Annahme entschlossen. Für die Sprache existiren bekanntlich zwei corticale Centren, eines in der Broca'schen Stelle, durch dessen Zerstörung die motorische Aphasie entsteht, und das zweite in der linken I. Schläfenwindung, bei dessen Mangel die sensorische Aphasie vorhanden ist. Durch Zerstörung beider entsteht die totale Aphasie, durch Unterbrechung zwischen beiden die Leitungsaphasie. Wir können beim Gesichtssinn, wenn wir uns an das halten, was wir am Krankenbette gesehen haben, fast dieselbe Eintheilung annehmen; er zeigt sich als ein ebenso complicirtes Organ wie die Sprache. Wir hätten dann:

1. ein Centrum für die Vorstellungen, für die Erinnerungsbilder der Gesichtseindrücke; nach seiner Zerstörung entsteht die Seelenblindheit, das Gesehene wird nicht mehr verstanden. Analog wird bei der sensorischen Aphasie die richtig gehörte und gesprochene Sprache nicht verstanden.

2. können wir uns ein Wahrnehmungscentrum denken, nach dessen Verlust nicht mehr gesehen wird; es ist dies die Rindenblindheit oder cerebrale Amaurose. Je nachdem hierbei noch Erinnerungsbilder, Vorstellungen vorhanden sind oder nicht, würde eine Parallele gezogen werden mit der motorischen (bei welcher noch die Sprache verstanden wird, aber nicht gesprochen werden kann), oder mit der

totalen Aphasie (bei welcher die Sprache nicht verstanden und nicht gesprochen werden kann, indem beide Centren verloren sind). Ob unseren Kranken während der Erblindung sowohl Wahrnehmungs- wie Vorstellungsvermögen abhanden gekommen war, kann ich jetzt mit meinen Beobachtungen nicht entscheiden.

Die bei Fall IV. und V. beobachteten Gesichtshallucinationen sprechen dafür, dass während äusserlich nichts gesehen wurde, doch das Vorstellungscentrum thätig war, wenn auch in pathologischer Weise.

Entsprechend der Leitungsaphasie, bei welcher Worte verwechselt werden, käme es, wenn die Leitung zwischen den beiden Gesichtscentren unterbrochen wäre, zu Gesichtsillusionen.

Ueber den Centren, deren Sitz in den Hinterhauptslappen zu suchen ist, wäre noch ein System von Nervenfasern und Elementen in der ganzen Hirnrinde gelagert, das die Verbindung jener mit allen übrigen Sinnescentren herstellte. Vermittelst der letzteren wurde, wie wir gesehen haben, das erkrankte Sehcentrum oft unterstützt; mehrmals waren auch einzelne derselben durch die Entzündung einer Veränderung unterworfen worden.

II. Die Hemianopsie.

Die Hemianopsie besteht im Verluste des Sehens für die von einer Hemisphäre aus gemeinsam innervirten Partien beider Retinae; zur linken Hemisphäre gehört die laterale, kleinere Hälfte der linken Retina und die mediale grössere Hälfte der rechten Retina. Es entsteht, wenn die Rinde oder die zu ihr führenden Markstrahlungen des linken Hinterhauptslappens zerstört sind, eine rechtsseitige Hemianopsie; der Gesichtsfeldsdefect ist grösser am rechten Auge.

Hemianopsia sinistra entsteht bei Erkrankung des rechten Hinterhauptslappens. Je nach der Ausdehnung der Zerstörung ist die Hemianopsie eine totale oder eine partielle. Aus zahlreichen Experimenten und Beobachtungen sind diese Sätze in den letzten Jahren abgeleitet; gewöhnlich fand man bei den Sectionen scharf begrenzte Blutungen oder Erweichungen, nur vereinzelt ist die Paralyse als Ursache angegeben, was sich leicht aus der diffusen Form des paralytischen Processes erklären lässt. Auch ich konnte, indem ich nur bei dreien von einer grossen Menge Paralytischer die Hemianopsie fand, diese Seltenheit constatiren.

VI. Fall: Beyer, Eisenbahnbeamter, 36 Jahre alt, leidet seit Juni 1880 an Paralyse, die mit Lähmung der Nervi peronei und mit Tabes combinirt ist. Seine Intelligenz ist noch ziemlich gut erhalten, seine Sinnesorgane functioniren normal. es ist ausser der schon genannten keine motorische Lähmung vorhanden, als er am 19. April 1881 von einem paralytischen Insulte befallen wird. Derselbe dauerte eine Stunde, verlief ohne Fieber, war sehr heftig und linksseitig. Am Abend ist Patient schläfrig, etwas verwirrt, reagirt übrigens richtig auf die Umgebung. Der linke Facialis und die linksseitigen Extremitäten sind gelähmt, letztere etwas gebeugt, setzen der Bewegung passiven Widerstand entgegen. Am 22. April ist P. weniger schläfrig, das Auffassungsvermögen ist wieder normal. Die Zunge weicht nach rechts ab, die linksseitige Lähmung ist noch vorhanden. die Contractur verschwunden. Es wird heute auch vollständige linksseitige Gefühllosigkeit entdeckt. Die Intelligenz des Kranken ermöglicht eine genaue Untersuchung seiner Sinnesorgane: es ist eine schon am ersten Abende nach dem Anfalle vermuthete Gesichtsstörung jetzt deutlich und sicher nachzuweisen; Patient sieht und erkennt die ihm vorgehaltenen Gegenstände nur dann, wenn man sie vor die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes bringt, mit der linken jedoch werden keine Gesichtseindrücke percipirt; für beide Augen ist vollständige linksseitige Hemianopsie vorhanden.

Am 25. April hat die Facialisparalyse nachgelassen. Am 29. können auch die linksseitigen Extremitäten in geringem Grade willkürlich bewegt werden. Am 1. Mai kann er etwas gehen, schleppt das linke Bein wenig nach; die Hemianopsie konnte bisher täglich mit Sicherheit nachgewiesen werden. besteht auch jetzt noch; Patient liest seit einigen Tagen wieder eifrig wie früher die Zeitungen, doch fällt es ihm schwer die folgende Zeile zu finden, er sucht sie immer mit Hülfe des Fingers. Ebenso charakteristisch ist die Haltung des Kopfes, er wird etwas nach links gedreht, und der Gang, bei dem sich Patient vorwiegend nach rechts wendet. Am 10. Mai sind die durch den Anfall erzeugten Lähmungserscheinungen verschwunden, die Hemianopsie besteht noch; in den folgenden Tagen wird es immer schwieriger, sie zu constatiren, sie verschwindet allmälig, am 15. Mai ist keine Spur von ihr mehr nachzuweisen.

Während der folgenden Monate ist das Befinden des Patienten ein ziemlich gutes; die Intelligenz wird wenig geschwächt; es tritt geringes Stammeln ein: Anfang September bekommt er Grössenideen, am 15. September einen neuen paralytischen Insult, der in seinen Symptomen und Folgen ganz dem ersten gleicht, auch die Hemianopsie stellt sich wieder ein. Nach zehn Tagen, während denen keine besondere Veränderung eintrat, kam P. aus meiner Beobachtung, sein ferneres Schicksal blieb mir unbekannt.

VII. Fall: Schulz, Arbeiter, 32 Jahr alt, klagte seit Juli 1880 über Magenschmerzen, Uebelkeit, Kopfschmerzen, hatte das Gefühl von Schwäche, von Druck in der Magengrube. Im November wurde er aufgeregt, im December kam er in die Anstalt.

P. ist etwas anämisch, doch gut genährt, Schlaf, Verdauung sind in

Ordnung. Die Sinnesorgane verhalten sich normal, desgleichen die Sensibilität, die Reflexe; auch keine besondere Motilitätslähmung; träge, langsame Aussprache, vermehrter Lidschlag. fibrilläres Zittern der Lippen- und Zungen-Muskulatur. Er ist apathisch. doch vergnügt und beschäftigt sich gerne bei der Hausarbeit; hat unklares Urtheil, verlangsamtes, doch richtiges Gedächtniss. Am 27. Januar 1881 klagt er Morgens über Unwohlsein, Schmerzen, weiss nicht, wohin er deren Sitz verlegen soll, ist etwas deprimirt, sieht sehr blass aus; Körpertemperatur normal. Am Abend bekommt er einen paralytischen Insult, der im linken Arme beginnt, dann beide Arme und die Gesichtsmuskeln befällt. Kurz nach Beginn der Convulsionen beiderseits in der Achselhöhle 39,6; sie dauern fort bis Nachts 1 Uhr. Am nächsten Morgen bei Bewusstsein. schläfrig, ohne Lähmung, ohne Fieber. Linke Pupille weiter geworden, reagirt gut wie die rechte; die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Bis zum 9. Februar ausser Bett, deprimirt, fühlt sich schwach und matt. Am 9. Februar wird er schwindlig, sinkt in die Kniee, wird zu Bette gebracht, hat eine Menge hypochondrischer Klagen. In den folgenden Wochen wegen grosser Unbeholfenheit der Beine, von denen das linke Bewegungen etwas schwächer ausführt, beständig zu Bette; ist meist vergnügt, des Nachts zuweilen unruhig; im Uebrigen nur Zunahme der Apathie; Schwachsinn nur in geringem Grade hervortretend. Ende März kommt zufällig sein Gang zur Beobachtung: er geht unsicher, nur nach rechts hin, scheut sich ängstlich nach links zu gehen, stösst links an, findet sein Bett nicht, das sich links von ihm befindet; jetzt giebt er selbst an, seine Augen schienen schwächer geworden zu sein. Die Untersuchung ergiebt keine Kurzsichtigkeit, keinen pathologischen Augenspiegelbefund, dagegen eine vollständige linksseitige homonyme Hemianopsie. Der Defect ist links etwas grösser. Die bis zum 19. April fast täglich wiederholte Untersuchung liess die Hemianopsie als zweifellos erscheinen. Am 21. April grössere Unruhe, am 22. benommenes Wesen. darnach Schwäche der linksseitigen Extremitäten. Am 29. von 3 bis 6 Uhr Nachmittags linksseitige Convulsionen bei erhaltenem Bewusstsein; kurz nach den Anfällen Temperatur links 38,6, rechts 38,0. In den folgenden Tagen völlige Lähmung und Gefühllosigkeit der linksseitigen Extremitäten. Weiterhin bis zum 13. Mai ist die linksseitige Hemianopsie häufig controlirt; sie besteht unverändert wie im März. Die linken Extremitäten sind paretisch. die Sensibilität wieder normal. Am 14. Mai Morgens Erbrechen, von Mittags 1 Uhr ab bei sehr erweiterten Pupillen, bei erhaltenem Bewusstsein Convulsionen des linken Facialis-Gebietes, der linksseitigen Extremitäten, die gegen 8 Uhr Abends, um welche Zeit die Pupillen wieder enger geworden sind, aufhören. Die Temperatur war um 6 Uhr links 38,3, rechts 37,3, während der übrigen Zeit gleich und normal. Nach dem Anfalle geringe Contractur und Parese der linksseitigen Extremitäten, Parese des linken Facialis. Seit Mittag 3 Uhr ist an beiden Augen das Wahrnehmungsvermögen vollständig verloren. Patient sieht Nichts von seiner Umgebung. Am folgenden Tage dasselbe: Patient sieht nicht. Sämmtliche anderen Sinnesorgane sind normal. Er ist verdriesslich, äussert selbst nicht

sehen zu können, was denn das wäre; spricht und handelt sonst verständig, giebt richtige Antworten. Er sieht nach der Gegend des Sprechenden, ohne ihn zu finden; wenn man etwas an seinen Mund bringt, glaubt er zu essen zu bekommen. Am 16. Mai dasselbe; absolut kein Sehvermögen: sieht nicht beim Essen den Löffel, nicht den angebotenen Wein etc. Am 19. Mai dasselbe. Hält sich ruhig, spricht klar, sieht Nichts. Am Abend etwas lebhaft, will das Bett verlassen, sucht in demselben umher, sagt: ich sehe sie ja hier, die Kanickel; auf Befragen erklärt er, es seien zwei, einer sei weiss, der andere braun gefleckt; zeigt genau nach einer Stelle der Bettdecke, wo sie seien; schliesslich meinte er, jetzt sehe er nur noch einen, der andere liege todt daneben; allmälig beruhigte er sich wieder und schlief ein. Am 21. Mai: Ist ruhig, gesprächig und klar; bestätigt bestimmt, dass er nicht sehen könne; die angestellten Experimente geben dasselbe Resultat. Am 23. gegen Mittag etwas Unruhe, er wühlt im Bette umher, sagt, was macht denn der junge Mann da am Bette; was steht denn der da? In der That befindet sich Niemand in seinem Gesichtskreise. Gegen Abend zwischen 5 und 8 Uhr, ohne Fieber Convulsionen des rechten Armes und des rechten Facialis-Gebietes. Am folgenden Tage Lähmung und Contractur der rechten Seite. Der Mangel des Sehvermögens unverändert fortbestehend. Beginnender Decubitus. Am 25. und 30. Mai ist dasselbe notirt. In den folgenden Tagen kommt es in Folge des sich rasch ausbreitenden Decubitus zu hochgradiger Abmagerung; Patient ist verdriesslich und abweisend. Am 4. und 14. Juni stellen sich nochmals linksseitige Convulsionen ein, nach den letzten tritt Lungenödem und wenige Stunden später der Tod ein.

Die am folgenden Tage gemachte Obduction ergab einen höchst interessanten Gehirnbefund: das Schädeldach leicht abziehbar, dünn, bläulich injicirt; in den Sinus wenig dunkles geronnenes Blut; die Hirnarterien sind zart, leer; Dura mater nicht verdickt, ohne Auflagerungen; beim Eröffnen des Dura-Sackes ergiesst sich eine grosse Menge klarer, seröser Flüssigkeit aus demselben. Das Gehirn flacht sich beim Liegen ab, besonders auffällig im hinteren Theile; das Kleinhirn ist von den Hinterhauptslappen knapp bedeckt; Gesammtgehirngewicht: 1230 Grm. Die Pia der Basis bietet Nichts zu bemerken; die Nervenstämme sind gut entwickelt, die Tractus optici sind gleich und in ihrem Volumen nicht verringert. Die Corpora mammilaria, namentlich das rechte, scheinen etwas weniger gewölbt. Die weichen Häute über der Convexität des Gehirns sind leicht milchig getrübt und durch Oedem verdickt, die Windungen sind durch sie deutlich zu erkennen. Nur über dem linken Scheitellappen und den beiden Hinterhauptslappen kaum eine Trübung, kein Oedem, dagegen eine starke röthliche Injection der Pia. Sie ist nun am leichtesten, und ganz ohne Substanzverlust abziehbar von den Centralwindungen, ebenso von den beiderseitigen Stirnwindungen, von letzteren nur an Stellen von ganz geringem Umfange etwas Rindensubstanz wegnehmend. Dasselbe ist zu sagen vom rechten Scheitel- und den beiden Schläfenlappen, nur an einer kleinen Stelle oben und nach hinten ist am rechten Scheitellappen die Pia adhärent. Vom linken Scheitellappen jedoch und von den beiden

Occipitallappen ist sie nirgends abziehbar, haftet fest an der unterliegenden Rindensubstanz, welch' letztere von weicher Consistenz scheint; desgleichen ist an der medialen und basalen Fläche der Occipitalklappen eine Lösung der Pia nicht möglich ohne völlige Zerstörung der Rinde. Die Windungen sind im Allgemeinen etwas verschmälert, zeigen regelmässige Configuration. Die Hinterhauptslappen zeichnen sich ganz auffallend vor den übrigen Gehirntheilen durch ein mehr verringertes Volumen aus, scheinen wie abgeschnürt. Die Seitenventrikel sind sehr weit. haben insbesondere sehr grosse Hinterhörner — das rechte ist etwas mehr erweitert; während ihr Boden nach vorne zu noch mehr gewölbt erscheint, flachen sie sich hinten mehr ab; in der Markmasse des rechten Hinterhornes markirt sich eine ziemlich breite Furche, von dem hinteren Rande des Thalamus opticus nach aussen und hinten verlaufend. Die Markmasse der Hinterhörner, besonders des rechten, zeigt sich im Durchschnitte ganz bedeutend verdünnt. Die beiden Thalami optici, besonders der rechte, sind in ihrem hinteren Drittel eingefallen und schlaff; die Ammonshörner sind etwas flach und härtlich anzufühlen. Die Seitenventrikel sind stark, der III. und IV. schwach granulirt. Die weisse Substanz ist ziemlich fest, wenig wässerig, hat wenig Blutpunkte, die graue zahlreiche Gefässöffnungen. An Kleinhirn, Medulla und Rückenmark nichts Abnormes bei der makroskopischen Untersuchung.

Von Herrn Privatdocenten Dr. Sander wurde in der Capsula interna aus der Gegend des hinteren Drittels des rechten Thalamus opticus eine grosse Menge von Körnchenzellen gefunden.

Die uns bei diesem Fall interessirenden Thatsachen sind kurz gefasst folgende: Nach einem starken, fieberhaften, linksseitigen Insult entsteht ausser vorübergehender linksseitiger Parese linksseitige Hemianopsie, die in der folgenden Zeit, unbeeinflusst von nochmals auftretenden Convulsionen, gleichmässig andauert. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten gesellt sich zu ihr im Anschlusse an den früheren ähnliche linksseitige Krämpfe eine rechtsseitige Hemianopsie, der Patient ist dann vollständig blind. Wenige Tage nachher treten Krämpfe im rechten Arm und im rechten Facialis auf. Die Blindheit bleibt bestehen bis zu dem nach 4 Wochen eintretenden Tode, eine andere Sinnesstörung zeigt sich nicht. Zweimal treten während des letzten Zeitraumes Gesichtshallucinationen auf, begleitet von geringer Unruhe.

Wenn wir von den Symptomen mit Sicherheit auf die Erkrankung der einzelnen Hirnpartien schliessen dürften, so müssten zuerst die rechten Centralwindungen und das rechte Hinterhirn betroffen sein, dann wanderte die Entzündung nach dem linken Hinterhirn und den linken Centralwindungen; am intensivsten wäre sie in den Hinterhauptslappen gewesen, da die aus deren Erkrankung resultirende Störung eine dauernde blieb.

Bei der Section fand sich in der That eine sofort auffallende Differenz in der Grösse der Hinterhauptslappen gegenüber dem übrigen Gehirne, sie waren hochgradig verkleinert, erschienen wie ein Anhang der Grosshirnhemisphären; an der Atrophie war in hohem Masse die Markmasse betheiligt, auch die Thalami und Corpora mammillaria waren eingefallen. Die Pia der Hinterhauptslappen war im Gegensatze zu der übrigen Pia sehr hyperämisch und fest verwachsen mit der erweichten Rinde. Entsprechend der längeren Dauer der linksseitigen Hemianopsie war die Atrophie stärker am rechten Occipitallappen.

VIII. Fall: Samuel, ein 52jähriger Conditor, kam in meine specielle Beobachtung im Anfange des Jahres 1881. Er hatte vor 5 und 3 Jahren je einen epileptiformen Anfall, nach denen linksseitige, bald vorübergehende Lähmung und dauernder Verlust von Geruch und Geschmack entstanden sein soll; er hatte darnach hypochondrische Wahnideen, wurde allmälig geistesschwach, verlor richtiges Urtheil und Energie. In der zweiten Hälfte des Jahres 1880 sind drei Anfälle von Convulsionen in sämmtlichen Extremitäten beobachtet, die keine besonderen Folgen hatten. Am 1. März 1881 notirte ich Folgendes: Oberflächliches Urtheil, Patient hält sich für gesund, weiss nicht, warum er in der Anstalt ist, hält viele der anderen Patienten für gesund, ist sorglos und sehr vergnügt. Sein Gedächtniss ist fast ganz erhalten, er giebt nur vereinzelt ungenaue Angaben. Gesichtssinn, Sprache und Gehör functioniren normal; Geruch und Geschmack fehlen. Die Sensibilität ist abgestumpft, das Kniephänomen nicht vorhanden; (diese beiden nebst anderen tabischen Symptomen und interessanten trophischen Störungen sollen später, nach Untersuchung des Rückenmarks publicirt werden). Deutlicher Tremor der Zunge; Differenz der Pupillen: links 1—2 Mm., rechts 4—5 Mm. Durchmesser, sie reagiren richtig, aber träge; im Uebrigen keine Lähmung. Herzhypertrophie.

Am 8. und 9. März bei erhaltenem Bewusstsein fieberlose Convulsionen der linsseitigen Extremitäten, darnach Lähmung des linken Armes, Schwäche des linken Beines. Gefühl von Taubheit und Kälte in der linken Hand. Weiterhin täglich bis zum 17. März Zuckungen in der linken Hand, verbunden mit Unruhe und Verstimmung. Am 21. März ist Patient ruhig, hat sich erholt; er hat jetzt, wie zuerst durch die schiefe Haltung des Kopfes und schiefe Richtung des Ganges auffällt, eine linksseitige Hemianopsie, sie wird durch öftere genaue Prüfung constatirt. Ausserdem ist an der linken Hand eine merkwürdige (später zu schildernde) Störung des Muskelgefühls vorhanden. Am 1., 2., 23.—27. Mai treten linksseitige Convulsionen in grosser Anzahl auf, hauptsächlich Arm und Gesicht betreffend; am 26. war auch die rechte Seite etwas befallen. Das Bewusstsein blieb beständig erhalten, die Temperatur war links einige Zehntel unter der Norm. Vom 27.—30. Mai ist der

linke Facialis und Arm total gelähmt; diese Lähmung verschwindet, doch bleibt die Hemianopsie und die Muskelgefühlsstörung der linken Hand unverändert bestehen. Im Juni ist Patient häufig verwirrt, äussert Grössenideen schwankenden Inhaltes; im Juli treten einmal linksseitige, am 10. September doppeltseitige heftige Convulsionen auf, an die anschliessend der Tod eintritt. Bis zuletzt war das Gedächtniss ziemlich unversehrt geblieben; die Sehstörung blieb bis zum Tode.

Aus der Section ist hervorzuheben: Hydrocephalus magnus ex- und internus; stärkste Trübung und strichförmig sehnige Verdickung der Pia über dem hinteren Theile der Convexität. Starke Durchfeuchtung und geringe Trübung der übrigen Pia, sodass durch sie die vorderen Windungen zu erkennen sind. Sie ist leicht abziehbar von allen Windungen der linken Hemisphäre, ferner von den rechtsseitigen Stirn-, Central-, Schläfenwindungen und von der Spitze des Hinterhauptslappens; von dem weich anzufühlenden Scheitellappen und dem vorderen Theile des Hinterhauptslappens der rechten Seite ist sie nur mit Zerstörung der erweichten Rinde derselben abtrennbar. Beim Liegen plattet sich das Gehirn auf der rechten Seite sehr stark ab. Schnitte der erweichten Stelle zeigen röthliche Färbung der grauen, gelbliche Färbung und bedeutende Verschmälerung der weissen Substanz; nach hinten endigt sie 3 Cm. vom Gehirnende entfernt; nach unten ergreift sie noch den oberen Rand der ersten Schläfenwindung; nach vorne endigt sie an der unversehrten hinteren Centralwindung. Die Seitenventrikel sind sehr weit; das rechte Hinterhorn ist stärker ausgedehnt, von sehr weicher, macerirter Substanz umgeben, während das linke kleiner und härter ist. Der rechte Thalamus ist stärker abgeflacht und weicher wie der linke.

Das Resultat dieser und der vorhergehenden Section ist, wie wir sehen, ungleich günstiger wie das der vier ersten; Fall VII. bietet exquisite Atrophie des Hinterhauptslappens, insbesondere der Markmasse; die rechte Seite ist stärker betroffen. Im Fall VIII. haben wir Erweichung des rechten Scheitel- und eines Theils des rechten Hinterhauptslappens, ferner secundäre Erweichung und Atrophie der zugehörigen Markmasse. Auch der VI. Fall zeigte eine Bevorzugung der rechten Hirnhälfte, wie aus den am Lebenden beobachteten, nur an der linken Körperseite aufgetretenen Symptomen hervorgeht. Fall VII. und VIII. (bei VI. habe ich leider eine bezügliche Bemerkung nicht notirt) haben ausserdem noch gemeinsam, dass während der Anfälle das Bewusstsein stets erhalten war. Bei allen dreien schliesslich wurde durch die wiederholten Anfälle und im weiteren Verlaufe das Gedächtniss kaum geschädigt, das Vorstellungsleben überhaupt wenig gestört.

Die fünf ersten Fälle bieten dagegen ein ganz anderes Bild; die

Anfälle waren fast ohne Ausnahme von totaler Bewusstlosigkeit begleitet, und es kam stets nach denselben zu mannigfachen Störungen des Vorstellungslebens der verschiedenen Sinnesorgane und zu raschem Verfall des Gedächtnisses. Sie zeigten aber, insbesondere Fall I. und II. und mit ihnen mehrere Fälle von Fürstner, vorzügliches Ergriffensein der linken Grosshirnhälfte.

Sollte nicht durch diese auffallende Erscheinung die Annahme gerechtfertigt sein, dass links der Sitz des Bewusstseins und des Vorstellungslebens aller Sinnesorgane sein könnte, wie es schon längst für die Sprache nachgewiesen ist?

Die Zahl meiner Fälle ist eine zu geringe, als dass aus ihr so wichtige Schlüsse gefolgert werden könnten. Einzelne Autoren, die sporadisch die Idee von der Einseitigkeit des Sitzes des Bewusstseins im Gehirn äusserten, konnten bis jetzt nicht mehr als ein mitleidiges Lächeln der Kritiker erreichen. Durch weitere, speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen von halbseitigen paralytischen Insulten wird vielleicht mehr Licht in diese Frage kommen.

III. Die Gesichtshallucinationen.

Es gab eine Zeit, in der man sagte, bei der Paralyse wird nicht hallucinirt; doch bald erklärte man den Satz wieder für ungültig. Ausser der primären Verrücktheit weist, glaube ich, keine Geistesstörung so mannigfache Hallucinationen auf, wie gerade die Paralyse.

Von meinen Fällen enthalten der II.—V. und der VII. Gesichtstäuschungen. Sie traten auf vor oder nach den Anfällen, dauerten einen Tag oder mehrere Wochen, waren gewöhnlich nach verschiedenen Seiten gerichtet; nur im II. Fall beschränkten sie sich auf eine Seite, und zwar auf die rechte nach rechtsseitigen Anfällen. Sie zeigten sich während der Seelenblindheit sowie auch bei der totalen Amaurose; der Umstand, dass sie auch während der letzteren entstehen konnten, spricht dafür, dass nicht jedesmal bei aufgehobenem Wahrnehmungsvermögen auch das Vorstellungsvermögen vernichtet sein muss.

Noch verdient ein Fall kurz der Erwähnung, in welchem die Halbseitigkeit der Gesichtshallucinationen sehr deutlich zu erkennen war: es traten in zweimonatlichen Intervallen linksseitige Convulsionen auf mit nachfolgender mehrtägiger Lähmung des linken Armes; Patient hatte ausserdem nach jedem Anfalle während 3—4 Tagen

stets dieselben Gesichtstäuschungen, und zwar immer nur auf der linken Seite, sie bezogen sich auf eine bestimmte Anzahl von Hunden, deren Grösse und Farbe er genau beschrieb, und die ihn sehr in Anspruch nahmen.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem Chefarzte in Dalldorf, Herrn Privatdocenten Dr. W. Sander für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen vorzüglichen Dank abstatte.

Pankow, im Februar 1882.

IX.

Morbus hypnoticus.

(Spontaner, selbstständig auftretender Hypnotismus.)

Von

V. J. Drosdow,
Privatdocent an der Kaiserl. Med. Chir. Academie zu St.-Petersburg.

Hypnotische Erscheinungen, bei gesunden Individuen hervorgerufen, haben in letzter Zeit in den verschiedentlichsten Schichten der Gesellschaft ein fast allgemeines Interesse erregt und besonders die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen. Den Beobachtungen und Mittheilungen der letzteren verdanken wir die Beschreibung einer nicht geringen Anzahl von hypnotischen Fällen, sowohl an gesunden, als an kranken Subjecten beobachtet, und ist zur Zeit theilweise das Entstehen dieses Zustandes in Form eines besonderen Leidens schon überzeugendermassen festgestellt.

Weinhold*), Heidenhain**), Berger***), ich†) und zum Theil auch Benedikt††) haben in ihren Schriften vielfache Erscheinungen desjenigen hypnotischen Zustandes, den man bei sonst gesunden Individuen durch verschiedene Manipulationen hervorruft, beschrieben und erläutert. Ausserdem finden wir unter den neuesten Beobachtungen Berger's†††) vielfache interessante Hinweise bezüg-

*) Weinhold, Hypnot. Versuche. Experiment. Beitr. zur K. des sog. thier. Magnetismus. 1880.

**) Heidenhain, Der sog. thier. Magnetismus. Leipzig 1880.

***) Berger, Deutsche med. Wochenschrift 1880, No. 10.

†) Drosdow, „Wratsch“ No. 45, 1880 und Centralbl. für die med. Wissensch. 1881, No. 15.

††) Benedikt, Katalepsie und Mesmerismus. 1880.

†††) Berger, Das Verhalten der Sinnesorgane zu hypnotischen Zuständen, Bresl. ärztl. Ztg. 1881. No. 7.

lich der Veränderungen und Schwankungen, die in der Sensibilität und den sinnlichen Empfindungen des Hypnotikers auftreten; besondere Erwähnung erfordert hierbei die wesentlich erhöhte physiologische Thätigkeit der Sinnesorgane.

Bei kranken, nervösen und schwachen, besonders aber bei hysterischen Personen kann ein dem hypnotischen ähnlicher Zustand leichter als bei Gesunden hervorgerufen werden. In dieser Hinsicht ist Charcot's Schule*) massgebend, da sie durch ihre Untersuchungen bestätigt hat, dass die Anwendung des Blickes, des Lichtes, der Stimmgabel genügt, um fast momentan hysterische Personen in Hypnotiker, Kataleptiker, Lethargiker etc. zu verwandeln. Vor Kurzem analysirte Professor Eulenburg**) einen dem hypnotischen analogen Zustand, den er bei hysterischen, gesunden und hysterisch-epileptischen Subjecten erzielen konnte, vermittelst auf die Region des Kopfes angewandten constanten, galvanischen Stromes.

Weinhold***) macht die nämliche Beobachtung unter Einwirkung statischer Elektricität und Benedikt†) hat einen ähnlichen Zustand durch Auflegen des Magnets auf die Halswirbel hervorgerufen.

Doch indem genannte Autoren den willkürlich hervorgerufenen hypnotischen Zuständen bei Gesunden und Kranken die allseitigste Aufmerksamkeit schenken, deuten sie nicht einmal die Existenz eines besonderen Leidens an, welches sich durchaus nicht vom Hypnotismus unterscheidet und spontan, periodisch, ohne alle Manipulationen und äusserliche Einflüsse erscheint. Uebrigens erwähnt Dr. Strubing bei Mittheilung des Mosler'schen Falles in der Greifswalder Gesellschaft auch des natürlichen, selbstständigen Erscheinens der hypnotischen Katalepsie bei hysterischen Kranken. Auch Professor Bäumler††) beschreibt unter Anderem zwei Fälle von Hypnotismus, der sich bei einem Epileptiker und bei einer Kranken mit Gehirnerweichung in Herdform ausgebildet hatte. Dr. Ladame†††) beschreibt auch das Erscheinen hypnotischer Zustände bei Epileptikern und Dr. Cham-

---

*) Progrès médical, 1878, 1879 und 1880.

**) Eulenburg, Ueber Galvano-Hypnotismus. 1880.

***) Weinhold l. c.

†) Benedikt, Wiener med. Presse, 1879, No. 4—6.

††) Bäumler, D. sogenannte animal. Magnetism. oder Hypnotism. Leipzig 1881.

†††) Ladame, Antéced. d. hypnotiques (Revue méd. de la Suisse Romande 15. Mai 1881).

bard*) erwähnt in seinem höchst interessanten Werke mehrere Mal des Vorkommens von Hypnotismus bei Hysterie und Epilepsie.

Wir meinen jedoch hier das spontane Hervortreten hypnotischer Zustände bei ehedem ganz gesunden Menschen und betrachten dieses als zu einer neuen, selbstständigen und noch wenig beobachteten Krankheit gehörend. Diese Krankheitsform erscheint und entwickelt sich zuweilen unter gewissen bestimmten Bedingungen, tritt jedoch auch ohne jedwede fassbare, ergründbare Ursache auf. In unserem schon citirten Artikel theilten wir die hypnotischen Zustände in unwillkürliche, künstlich hervorgerufene und in willkürliche oder richtiger gesagt, spontane, selbstständig auftretende, indem wir unter letzterer Benennung eine bestimmte Krankheitsform — Morbus hypnoticus — verstehen; zur Beschreibung von Fällen dieser Art gehen wir nun über.

I. Fall.

Morbus hypnoticus mit Verlust intellectueller und geistiger Functionen.

Kupferstechergeselle M. B., 16 Jahre alt. Erfreut sich einer guten Gesundheit, hat nie besondere, nennenswerthe Krankheiten gehabt. Den 6. Januar 1880 hatte M. B. einige häusliche Zwistigkeiten mit seiner Mutter auszufechten, worauf er in's Freie trat und bei kalter Witterung ziemlich lange auf der Treppe verweilte, wobei ihn starke Schläfrigkeit befiel. Kaum in die Wohnstube zurückgekehrt, schlief er sofort ein, wobei er sich so ruhig benahm, dass der flüchtige Augenblick seines Eintretens und Einschlafens von Niemand aus seiner Umgebung bemerkt wurde. B. verschlief ohngefähr 36 Stunden. Ein so aussergewöhnlich langdauernder Schlaf versetzte die Mutter des Kranken in Unruhe und sie versuchte ihn zu wecken, was jedoch trotz aller Anstrengung sich als unausführbar erwies. Nach einiger Zeit erwachte der Kranke von selbst, klagte über Kopfschmerzen, löschte automatisch seinen Durst, ass etwas, hatte eine Entleerung und schlief wiederum ein. Dieser Zustand währte mehrere Tage, worauf der Kranke sich gewissermassen erholte, obwohl er ein allgemeines Gefühl von Schwäche und Unwohlsein beibehielt. Während des Anfalls hatte B. gänzlich die Besinnung verloren. Beim ersten Verdruss verfiel er wieder in Schlaf und verlief der zweite Anfall weit weniger glücklich als der erste. Der Kranke war durchaus nicht zu wecken und seine Mutter, die alle möglichen Anstrengungen in dieser Hinsicht machte, fand ihn „daliegend, wie einen Stock; alle Glieder, Hände und Füsse sind hart wie Stahl und völlig ungelenkig“. Nach Aussage der Mutter hatte man eine Gehirnentzündung vorausgesetzt. So kam Patient in meine Abtheilung der Klinik Professor Manasseïn's, am 10. Februar. Studirende trugen B. in ausgetreckter Lage auf ein Ruhebett, wo er in horizontaler Lage, mit gegen die Bauchgegend gebogenen Armen, verblieb.

*) Chambard, du Somnabulisme en Général et Etiol. Paris 1881.



Das Gesicht ist ruhig, etwas blass; die Lider geschlossen; die Kinnbacken fest geschlossen; Pupillen erweitert, nach unten und innen gerichtet; Athem schwach, jedoch vernehmlich (24.). Puls nicht unruhig, nur etwas beschleunigt (88). Körperwärme scheinbar normal; Haut normal feucht, zart, elastisch; stellenweise Akne. Die adipösen Schichten mittelmässig entwickelt. Fast sämmtliche Muskeln sind derartig steif und gespannt und bieten passiven Beugeversuchen so absoluten Widerstand, dass die Kraft eines einzelnen Menschen nicht hinreicht, um Hand oder Fuss des Patienten in eine andere Lage zu bringen. Das Athemgeräusch ist im ganzen Brustkorb etwas geschwächt, blasenschallartig. Herzschlag durchaus ungeschwächt, mit hellem Schall und theilweiser Betonung des zweiten Aortentons. Die Bauchdecken sind gespannt, so dass die inneren Organe sich nur undeutlich durchfühlen lassen, jedoch stösst man anscheinend in der Bauchgegend auf nichts Abnormes. Nur gegen die Blasenregion erhält man bei Percussion dumpferen Schall. Vermittelst Katheter gewonnener Harn ist klar, neutraler Reaction und weist keinerlei abnorme Bestandtheile, als Eiweiss, Zucker etc. auf. Im Sensorium des Kranken werden ausserordentliche Störungen constatirt: das Auge reagirt nicht auf Lichteindrücke, sowie das Ohr nicht auf Schalleinwirkungen. Die Hautsensibilität äussert sich auf keinerlei Reiz: man kann den Kranken kneifen, stechen, streicheln oder sonst irgend etwas mit ihm vornehmen, ohne dass irgend eine Reaction wahrnehmbar würde. Die Muskeln bleiben gänzlich unempfindlich gegen Reiben oder Bestreichen. Bei Anlegen von Metallen — Gold, Silber — verschwand die Steifheit der Muskeln sehr rasch in den Extremitäten, die dann anstatt steif und hart, weich, leicht beweglich und wachsartig gelenkig wurden und in jeder gegebenen Lage verharrten. Die Muskelstarre ging in wachsartige Gelenkigkeit oder hypnotische Katalepsie über. Wurden derartige kataleptische Muskeln gerieben, so erzeugte man in jedem von ihnen andauernde Contractionen. Inductions-Strom, stossweise bei angefeuchteten Elektroden, brachte bald dieselbe Wirkung hervor, d. h. erweckte die Contractilität der Muskeln; der elektrische Pinsel verstärkte die Athembewegungen, die nun tiefer wurden, zwang Patienten zum Herausstossen einiger Laute und weckte ihn endlich vollkommen auf.

B. antwortete anfangs langsam, schläfrig und kaum vernehmlich auf an ihn gerichtete Fragen, konnte jedoch die Augen nicht öffnen. Klagt über heftigen Kopfschmerz, Müdigkeit und Durst; öffnet den Mund nur mühsam. Hände und Füsse haben ihre Gelenkigkeit wiedererhalten, jedoch entstehen bei Reibungen noch bedeutende Contracturen der Muskeln. Sowohl örtliche als allgemeine Hautsensibilität bietet nun weiter keinerlei besondere Veränderungen dar. — B. kommt in Prof. Manasseïn's Klinik, in der ich meine Abtheilung für Nervenkranke habe.

17. Februar. B. isst, trinkt und verfällt in Schlaf. Dem äussern Ansehen nach schläft er ruhig: Respiration 24; voller Puls 74; Temp. 37,1°. Alle Glieder bleiben elastisch, weich und biegsam, so dass man sie in alle nur denkbaren Stellungen bringen kann und Patent kann aufrecht gestellt werden, oder in sitzende Stellung gebracht werden und kann überhaupt

seinem Körper jede nur beliebige Figur ertheilt werden. Reibungen de Muskeln rufen noch langandauernde Contractionen hervor. Haut und Sinnes organe reagiren auf keinen Reiz. Silber, auf die Hand gelegt. wirkt störend hemmend auf die Muskelgelenkigkeit, so dass das Glied nun nicht mehr di ihm gegebene Stellung beibehalten kann. Der Inductions-Strom weckt de Kranken, wobei er jetzt weniger über Kopfschmerzen klagt; die Augen kan er immer noch nicht öffnen, die Lippen nur mühsam. Zwei- bis dreima täglich verfiel B. plötzlich von selbst in hypnotischen Zustand. In den Brust und Bauchorganen sind keinerlei Veränderungen wahrzunehmen. Im Har nichts abnormes. Verordnet werden äusserlich Silberplättchen, innerlic dreimal täglich $^1/_{16}$ Gr. Argent. nitric.

18. Februar. Patient hat die Nacht gut zugebracht, trank früh Morgen Thee; liegt mit geschlossenen Augen, antwortet jedoch auf an ihn gerichtet Fragen. Die Muskeln bieten bei passiven Bewegungen, ausser grössere Schwerfälligkeit keinerlei Veränderungen. Die Hautsensibilität bietet eben falls keine besonderen, abnormen Störungen. Es stellen sich Kopfschmerze und Ohrensausen ein; Patient schläft oft ein. Während des hypnotische Schlafes stellt sich der nämliche Zustand wie am vorhergehenden Tage, nu etwas schwächer ein. Puls 72; Respiration 20. Stuhlgang normal. Appeti nur zeitweise. Verordnet wird dasselbe.

19. Februar. Patient fühlt sich wohler, ist nicht mehr so apathisc gegen seine Umgebung. Kopfschmerz, Schwäche und Ohrensausen sind noc vorhanden. Die Augen öffnen sich nicht; Kinnbacken sind fest geschlossen Die Arme werden nur schwerfällig und langsam etwas erhoben. Pupillen sin einigermassen erweitert, die Augäpfel nach unten und einwärts gekehrt. Be Reibung der Muskeln erscheinen noch einige Contractionen. Leichtes Streiche über das Gesicht führt rasch zu vollständiger Hypnose: die Athembewegun gen beschleunigen sich, der Puls wird lebhafter, Patient wird blass und wir wieder unempfindlich gegen jegliche Reize; die Muskeln verfallen in hypno tische Katalepsie und beim Streichen über die Haut erfolgt Muskelstarre. Au diesem künstlich hervorgerufenen hypnotischen Zustande ist der Kranke seh leicht zu bringen, Behauchen des Gesichts oder Zudrücken der Nasenlöche genügt, um fast augenblickliches Erwachen zu erzielen.

20. Februar. Patient schläft nicht. Die Augen öffnen sich, obwohl nu mühsam. Kopfschmerz, Schwere in den Lidern und Augen; Gliederreissen i Händen und Füssen. Temp. 37.2°; Puls 74; Respiration 22. Reibunge erwecken keine Contractionen der Muskeln. Kein Stuhlgang. Verordnet: Ka lium bromat. und ein Klystier.

21. Februar. Patient fühlt sich wohler. Kopfschmerzen weniger heftig das Reissen in Händen und Füssen dauert fort; letztere fangen an sich zu be wegen. Hautsensibilität auf beiden Seiten gleich. Active Bewegungen de Muskeln schwach, matt und langsam. Das Reiben der Muskeln erweckt nu Krämpfe (und das nur nach einigem Fixiren der Augen), welche jedoch ver mittelst Anlegen von Metallen augenblicklich unterdrückt werden, wonach nur

ein wiederholtes Hervorrufen von Krämpfen nicht mehr gelingt. Puls normal, im Uebrigen auch nichts Besonderes.

22. Februar. Die Kopfschmerzen sind weniger heftig; Gefühl von Schwere in Augen und Stirn; Reissen in den Extremitäten; Schmerzen der Kinnbackenknochen.

24. Februar. Patient geht herum. Jedoch ist der Kopf noch schwer, leichtes Reissen in Händen und Füssen. Sensibilität normal. Die Pupillen reagiren normal; Geruch- und Geschmacksinn befinden sich in voller physiologischer Thätigkeit.

25. Februar. Gegen Abend hat Patient leichten Durchfall gehabt. Zahnschmerzen. 37,2 ^{0}; Puls 74; Respiration 20. Im Uebrigen befriedigend.

26. Februar. Schläft gut und viel. Die rechte Hand ist angeschwollen. Zahnschmerzen dauern fort. Bestreichen des Gesichts und Fixiren der Augen ruft nur Schläfrigkeit und Schwere der Lider hervor. Verordnet wird ein Reizmittel (Salbe) für die Hand.

27. Februar. Die Füsse bewegen sich besser, treten fester auf. Der Kopf schmerzt fast gar nicht mehr, die Geschwulst der Hand kleiner. Im Uebrigen gut.

28. Februar. Patient geht gut, schwankt nicht mehr beim Gehen. Der Kopf schmerzt nicht; Schwäche in Händen und Füssen weniger fühlbar. Gemüthszustand heiter.

29. Februar. Künstliches Hypnotisiren gelingt, jedoch schwach; Patient schläft ein. jedoch nicht fest und es kommt weder zu Katalepsie, noch zu Contracturen.

1. März. Patient ist fast ganz gesund; nur noch beim Gehen eine kleine Schwäche in den Füssen.

2. März. Patient ist hergestellt. Nur schmerzen die Zähne etwas, und bei Verstopfung fühlt er unbedeutende Schmerzen in der Bauchgegend, die etwas aufgedunsen ist; Zunge belegt. Jedoch erholt sich Patient rasch von diesen Magenbeschwerden und verlässt die Klinik ganz gesund.

Es verging ein volles Jahr, im Laufe dessen wir den Kranken nicht zu Gesicht bekamen. Am 6. Januar 1881 wurde ich von seiner Mutter zu ihm berufen, wobei sie mir sagte, dass ihr Sohn wieder einen Schlafanfall habe, in welchem er sich schon seit über 2 Tage befinde. Die häusliche Einrichtung des Kranken war durchaus ungenügend. Er wohnte in einem der Nachtquartiere, welche sich im Hause Waisemsky befinden. Auf dem Hofe Schmutz und ein Haufe zweideutiger, zerlumpter Gesellen; die Gänge dunkel, schmutzig; die Fenster eingeschlagen. Die ganze Wohnung bestand aus einem grossen, halbdunkeln Zimmer. An Stelle der Möbel waren längs der Wand Cojen angebracht, auf welchen Nachts gegen 70 obdachslose Arme ihre Nachtruhe fanden. Ein Winkel dieser Stube war durch eine niedrige Bretterwand abgetheilt und wurde von der Wirthin dieses Logis, der Mutter des Patienten und ihm eingenommen.

Ich fand Letzteren fest schlafend, in einigermassen gekrümmter Stellung auf dem Rücken liegend. Das Gesicht blass. Die Kinnbacken nicht voll-

ständig, jedoch stark geschlossen. Tetanusartige Muskelstarre ist nicht vor handen. Die Glieder sind weich, gelenkig und verharren in einer gegebene Stellung. Durchaus keine Reactionsfähigkeit in der Haut oder den Sinnes organen. Dieses Mal sind die associirten Reflexe deutlicher wahrnehmbar wenn man mit den Zähnen klappert, klappert Patient auch; hustet man, ver sucht er's zu wiederholen; legt man ihm ein Stück Speise in den Mund, s zerkaut und verschluckt er sie. In den Brust- und Bauchorganen findet sic nichts Abnormes vor. Respiration fast normal — 20; Puls ziemlich voll — 88 in der Minute; Temp. beim Anfühlen nicht erhöht. Dieses Mal gelang e mir nicht, den Kranken zu wecken, obwohl bei Zudrücken der Nase er einig Laute hervorstiess und sich von einer Seite auf die andere drehte. Ich lies ihn in die Klinik der „Pokrowskaja Obschina" bringen und verordnete einst weilen Kalium bromat.

8. März. Patient befindet sich in der Klinik. Schläft. Ganz derselb Zustand wie in seiner Wohnung. Puls 60, Temp. 37, Respiration 28. De durch den Katheter gewonnene Harn (700) ist trübe, enthält weder Eiweiss noch Zucker; spec. Gewicht 1,030; schwachsaure Reaction; mikroskopisch unter sucht erwies sich der Bodensatz als weinsaures Natron. Die Pupillen sind erweitert; die Augen nach unten und innen gekehrt. Durch inductive Stoss einwirkungen ist Patient leicht zum Bewusstsein zu bringen, wobei die Haut sensibilität sich gegen Stiche als normal bewährt; nur ist die rechte Hand empfindlicher als die linke. Patient isst, trinkt das ihm Dargereichte und antwortet schlafend auf einige Fragen. Weder partielle, noch allgemein Muskelcontractionen sind zu erzielen.

9. März. Patient ist noch nicht erwacht. Kann sitzen, essen und trinken wenn er dazu aufgefordert wird.

10. März. Oeffnet mühsam die Augen und fängt an zu sprechen, verbringt aber noch meistentheils die Zeit im Schlafzustand; Morgens Temperatur 37,2⁰, Abends 37,4⁰; Puls 78.

11. März. Patient sitzt, mit halbgeöffneten Augen, die Pupillen sind noch etwas erweitert. Klagt über Kopfschmerzen; Morgens Temp. 37,2⁰ Abends 37,4⁰; Puls 74.

12. März. Patient ist nicht mehr im Schlafzustand, geht im Zimmer umher. Gesichtsausdruck niedergeschlagen, die Augen mehr geöffnet, jedoch nicht vollständig. Appetit gut, Durchfall. Harn 1400 Ccm. Temp. Morgens 37,3⁰, Abends 37,3⁰.

13. März. Patient fühlt sich wohl. Kein Durchfall mehr. Alle Functionen normal; blieb nicht mehr lange in der Klinik und die Anfälle wiederholten sich nicht. Sich gänzlich hergestellt fühlend, verliess Patient die Klinik am 20. Januar 1881.

Dieser so eben beschriebene Kranke verfiel also zwei Mal in spontanen nicht künstlich hervorgerufenen, sondern selbstständigen Hypnotismus, der durchaus dieselben Erscheinungen und Symptome bot, die Heidenhain u. A. bei Hypnose gesunder Leute beobachtet haben: Schlaf, Verlust willkürlicher Empfindungen und Bewegungen, wachsartige Beweglichkeit der Muskeln, so

wie deren gesteigerte Reizbarkeit und volle Muskelstarre, die sich bis zum Tetanus steigert, associirte Reflexe, keine wesentlichen Veränderungen in Herz- und Lungenfunctionen.

II. Fall.

Morbus hypnoticus mit Beeinträchtigung und Verlust der Sprache.

30. März 1880. Arbeiter einer Hülsenfabrik, 23 Jahr alt. War niemals krank. Vater sowohl als Mutter dem Trunk ergeben. Ersterer ist todt, letztere leidet an Fallsucht. Nach einem Rausch verlor Patient während des Schlafes die Fähigkeit zu sprechen und zu hören, und fing seitdem oft an einzuschlafen. Beim Eintritt des Schlafzustandes befindet sich Patient mit erweiterten Pupillen und etwas nach innen gedrehten Augen. Die Haut empfindet weder oberflächliche, noch tiefe Stiche. Die Glieder bleiben weich und gelenkig und können ziemlich lange in gegebenen Stellungen verweilen; man kann Patienten auf die Füsse stellen, hinsetzen und zuweilen auch durch's Zimmer führen an den Fingern der Hand. Beim Hinstreichen über die Muskelhaut kommen die Muskeln in tetanusartige Starre und die Beuger gerathen in ziemlich anhaltende Contractionen. Patient wird leicht aus seinem Schlaf erweckt durch Anhauchen des Gesichts oder durch Inductions-Strom, auf den die Muskeln gut reagiren.

Beim Erwachen verschwinden alle Veränderungen, denen die Hautsensibilität unterworfen war, mit Ausnahme der erhöhten Empfindlichkeit einzelner Muskeln, welche beim Reiben noch sich contrahiren. Das Gehör und die Sprache sind noch gelähmt, jedoch drückt sich Patient sehr gut schriftlich aus.

Er klagt über Schwere und Schmerzen im Kopf, Ohrensausen und über Unmöglichkeit zu hören und zu sprechen. Er ist von kleinem Wuchs; mittelmässiger Fülle; die Haut rein, elastisch; die adipöse Unterlage wenig entwickelt. In Brust- und Abdominalorganen nichts Abnormes. Appetit und übrige Functionen normal. Geistig ist er ziemlich entwickelt: erklärt seine Lage sehr gut (schriftlich) und antwortet deutlich auf alle Fragen. Im Muskelapparat findet sich, trotz genauester Untersuchung, keine Spur von Parese. Hautsensibilität normal, nur hinsichtlich elektrischer Reize etwas gedämpft. Die Muskeln reagiren anhaltend und kräftig auf constanten und Inductions-Strom. Körperlänge 153 Ctm.; Gewicht 48,000 Grm.; Lungenkraft 2500. Harn von strohgelber Färbung, weist keine quantitativen oder qualitativen Abnormitäten auf. Temp. 37,5°; Puls 78.

31. März. Patient befindet sich ganz wohl, kann aber weder sprechen noch hören. Das Reiben der Haut bewirkt anhaltende Contractionen, wenn aber auf den entsprechenden Stellen Silber gelegen hat, so können nicht mehr Contractionen hervorgerufen werden. Beim Anlegen der Hände auf Stirn oder Kopf des Kranken schläft er fast momentan ein. Während dieses willkürlich hervorgerufenen Schlafes werden dieselben Erscheinungen beobachtet, welche

am vorhergehenden Tage während der spontanen Hypnose aufgetreten waren d. h. Katalepsie, vollständiger Verlust der Hautsensibilität gegen jedwed Schmerzempfindung; die Pupillen sind erweitert, die Augen nach innen gerichtet; man kann den Kranken wieder aufrecht stellen und ihn an der Han herumführen; aus diesem Zustand wird er ebenso leicht geweckt, wie aus de spontanen Hypnose.

1. April. Die Kopfschmerzen verringern sich; Patient verfällt sehr leich sowohl in spontanen, als in künstlich hervorgerufenen Hypnotismus. Sprach und Gehör sind noch nicht wiedergekehrt; Puls 78, Respiration 24, Temperatur Morgens 37,5^0, Abends 37,6^0.

4. April. Patient hört sehr gut, kann nicht sprechen, die Sprache kehr nicht wieder. Ohrensausen und Kopfschmerzen sind verschwunden. Im Uebrigen das Nämliche; Patient fühlt sich wohl.

6. April. Patient fängt plötzlich an zu sprechen. Nachts schlief er fes ein, träumte fürchterliche Träume, erschrak, sprang aus dem Bette und nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, als er zu sich gekommen war, fing er an zu sprechen. Gemüthszustand heiter; alle Functionen gut; Sensibilität normal, grösstentheil erhält man beim Reiben keine Muskelcontractionen. Puls 76, Temperatu Morgens 36,8^0, Abends 37,6^0.

9. April. Patient fühlt sich gänzlich hergestellt und verlässt am nächsten Tage die Klinik.

Also auch in diesem Falle haben wir den spontanen, selbstständigen nicht künstlich hervorgerufenen Hypnotismus vor uns, obwohl er diesmal in weniger auffallenden allgemeinen Erscheinungen sich darstellt, als im ersten Falle, wobei jedoch einige Gehirnfunctionen lebhafter angegriffen sind, wodurch sich die Taubstummheit und die noch länger andauernde Aphasie erklären.

III. Fall.

Morbus hypnoticus ohne Verlust der Besinnung und der übrigen geistigen Fähigkeiten.

8. April 1881. Studirende an den höheren weiblichen Cursen, 24 Jahr alt. Klagt über Anfälle, die sich periodisch während der letzten 2 bis 3 Monate fast täglich wiederholen: Patientin schläft plötzlich ein, wobei sie umfällt, falls sie in sitzender oder stehender Stellung einschläft. Vor dem Anfall hat sie häufig Herzklopfen, „sieht oder fühlt ihn auch kommen, ist jedoch nicht im Stande ihn abzuwenden“. Während des Schlafes kann sich Patientin auf sich selbst und ihre Umgebung vollständig besinnen, hört, fühlt, riecht Alles, kann jedoch kein Glied rühren, kein Wort sprechen und auch nicht die Augen öffnen. Dieser Zustand währt $^1/_2$—2 Stunden, wonach die Bewegungen sich allmälig wieder einstellen: erst kann sie den Kopf wieder bewegen und mit Mühe die Augen öffnen; nach einiger Zeit stellt sich die Sprache her und der Mund kann wieder geöffnet werden; nach 10—15 Minuten kann sie die Hände bewegen; nach $^1/_2$ Stunde und noch später kann sie erst mit

Anstrengung die Füsse heben. Zu sich gekommen, fühlt Patientin allgemeine Schwäche, Schwindel und hat das Bedürfniss auszuruhen.

Diese Anfälle kommen überall, zu Hause, währeud den Vorlesungen, auf der Strasse und zu jeder Zeit vor. Sie fingen selbstständig an, Ende Januar, einige Wochen nachdem Pat. 2 Séancen künstlichen Hypnotismus beigewohnt hatte (einmal beim Professor während der Vorlesung, das zweite Mal bei Hansen während einer seiner häuslichen Vorstellungen). Beide Male hatte sich Patientin selbst zum Hypnotismus erboten. Bis zu dieser Zeit war sie immer gesund gewesen und hat nie Anlage zu Hysterie gehabt. Menstruation trat mit 14 Jahren ein, war zeitweise unregelmässig gewesen, jedoch gegen den Zeitpunkt der Erkrankung völlig regelmässig eingetreten und von keinerlei Schmerzen begleitet. Mutter der Patientin ist nervös; der Vater starb im Alter von 61 Jahren an Verengerung der Speiseröhre; hat einen skrophulösen Bruder, der oft hustet. Es liegen keine besonders unangenehmen Familienverhältnisse vor, obwohl Patientin sich gedrückt fühlt durch übertriebene Sorgen ihrer Mutter um das Wohl der Tochter, und bisweilen regt sie sich auf wegen Unpünktlichkeit beim Niederschreiben der Vorlesungen, deren Verlag und Herausgabe sie für ihren Cursus übernommen hat.

Frl. B. ist mittlerer Statur, wohlgenährt; Haut weiss und weich; adipöse Schicht sehr entwickelt, ebenfalls das Muskelsystem; Schleimhäute normal. Im Thorax, Herzen und den Lungen durchaus keine Veränderungen, Herztöne normal und etwas verstärkt. Der Leib einigermassen gedrungen; unter der rechten Rippengegend, im Bereiche der Niere eine gewisse Sensibilität, und die Niere bei tieferem Druck scheinbar beweglich. Eine kaum merkliche Sensibilität im Ovarienbereich, links etwas mehr, als rechts. Im Bewegungsapparat keine Parese zu merken. In den Sinnesorganen ebenfalls keinerlei Veränderungen. Offenbar ist die allgemeine Empfindlichkeit des Nervensystems erhöht; Patientin ist unruhig; im Benehmen keine normale Ruhe; alle Bewegungen nervös. In der Hautsensibilität sind keine merklichen Veränderungen zu constatiren, wenn man eine gewisse Unempfindlichknit gegen Stecknadelstiche abrechnet, die sich auf der linken Seite zeigt und bei Anlegen von Silberplättchen leicht verschwindet. Reflexe normal. Puls 82, Respiration 26, Temperatur beim Anfühlen normal. Der Kranken wird verordnet: Argent. nitric. $^1/_{60}$ Gr. 3 mal täglich und Silberplatten auf die linke Hand.

Beim Herausgehen bekommt Patientin einen Anfall in meinem Vorzimmer und fällt auf die Diele; liegt auf den Rücken, die Hände hinauf geworfen, mit erweiterten Pupillen. Das Gesicht blass, die Kinnbacken krampfhaft geschlossen. Dem Anschein nach liegt Patientin ruhig. Die Glieder sind weich und gelenkig, verbleiben nicht in gegebenen Stellungen, sondern fallen hin wie gelähmt. Die Haut reagirt nicht auf Reize, die Sinnesorgane gleichfalls. Die Hautreflexe sind verringert, treten auf Kitzel nicht hervor. Nach 10 bis 15 Minuten nach Anfang des Anfalles ist Puls 80, Respiration 26. Hände und Füsse sind bei passiven Bewegungen wachsartig und bleiben in gegebenen Stellungen (Katalepsie). — Leichte sowohl als verstärkte Reibungen der Muskeln rufen weder Contractionen noch andere Bewegungen hervor. Eine

Reaction erfolgt weder auf Kneifen, noch auf Durchstechen einer Stecknadel durch eine Hautfalte. Das Wecken der Kranken erweist sich als keine leichte Aufgabe: alle gewöhnlichen Manipulationen erweisen sich als kraftlos, jedoch ruft der elektrische Pinsel sofort einen Lachanfall der Kranken hervor und die Augen öffneten sich, obwohl mühsam. Patientin bewegt den Kopf und besinnt sich offenbar auf ihre Umgebung, wobei sie sich vollkommen verständig verhält, kann jedoch weder sprechen, noch die geringste Bewegung mit den Extremitäten machen. Die wachsartige Gelenkigkeit der Muskeln ist immer noch vorhanden, man kann die Hand aufheben und die Finger in die allerunnatürlichsten Lagen bringen, ohne dass Patientin im Stande wäre, ihr Glied in die normale Lage zu versetzen, obwohl sie es ansieht und offenbar den Willen dazu hat. Nach 15 Minuten zeigten sich matte Bewegungen der Hände, Patientin kann aber immer noch nicht sprechen und gehen. Aufgefordert ihre Zunge zu zeigen, öffnet sie nur ein wenig den Mund, kann aber die Zunge nicht herausstrecken. Ihr wurde Papier und Bleistift gereicht, worauf sie klar und deutlich hinschrieb, dass sie vom Anfang des Anfalles an alles hört und versteht, jedoch kein Glied rühren kann. Während verschiedene Manipulationen die Untersuchung der Kranken nöthig gemacht hatten und bei den Erweckungsversuchen hatte sie Lust gehabt zu lachen, war aber nicht im Stande es auszuführen, ihr Schreiben endigte mit der Bitte, ihr zu trinken zu geben. Nach 20 Minuten fing sie an zu sprechen. Ausführlich und mit heiteren Nebenbemerkungen erzählte sie Alles, was um sie her vorgegangen war während ihres Schlafes, erzählte sogar ausführlich, was man im Nebenzimmer gesprochen und was ich meiner Bedienung anbefohlen hatte. Die Stecknadelstiche waren sehr schmerzhaft gewesen, jedoch war sie nicht im Stande gewesen, ihre Hand dabei zurückzuziehen, ebenso wie sie jetzt nicht im Stande ist, ihren erhobenen Fuss niederzulassen. Die Füsse sind kalt, stehen noch gar nicht unter dem Willenseinfluss der Kranken und befinden sich noch im Zustande hypnotischer Katalepsie. Nach Verlauf von 30 Minuten kann Patientin die Füsse mühsam bewegen, jedoch bald war auch in dieser Beziehung der Willensapparat wieder regulirt und die Füsse bewegten sich frei. Nach all diesem fühlte die Kranke noch so grosse Schwäche und Schwindel, dass sie 2—3 Stunden auf dem Ruhbett liegen blieb. Zu sich gekommen, schien sie gesund, heiter und gesprächig; bei Untersuchung des Organismus wurden wie auch das erste Mal durchaus keine Veränderungen vorgefunden.

18. April. Seit dem 8. April, wo Patientin bei mir gewesen war, hat sie 8 grosse Anfälle gehabt. Jetzt haben sich kleinere und grösse Anfälle eingestellt. Die grossen haben dieselbe Dauer und sind von denselben Erscheinungen begleitet, wie der oben beschriebene Anfall, bei den kleinen fällt Patientin hin; man hebt sie auf, wonach sie sofort erwacht, ohne irgend merkliche Veränderungen im Organismus aufzuweisen oder Gefühl von Schwere zu haben. Diese Art Anfälle sind so häufig geworden, dass Patientin sie nicht mehr zählt. Während meiner Empfangsstunde verfiel sie wieder in hypnotischen Zustand. Dieses Mal hatte ich noch Zeit sie nicht zum Fallen kommen zu lassen. Die ganze Wucht ihres Körpers fiel auf meine Arme, ihre Hände

hingen bewegungslos herab und die Beine knickten ein, ohne sich im Geringsten auf den Fussboden zu stützen. Patientin ist plötzlich sehr blass geworden; das Herz schlägt heftig; Puls 125, Respiration oberflächlich (32). Pupillen erweitert; auf Lichtstrahlen, die direct der Kranken in's Auge fallen, reagirt sie nicht. Im Laufe des Anfalles treten dieselben Erscheinungen auf, die schon das erste Mal constatirt worden sind. Thermometer in axilla 37,3 °. Zur Erweckung des Willensimpulses wurden neue Massregeln getroffen — so z. B. leichtes Berühren der Nasenflügel, der Stirn und anderer Stellen des Körpers. Ersteres rief nur Umdrehen des Kopfes nach dieser und jener Seite hervor, das Uebrige hatte keinerlei Wirkung. Starkes Drücken auf die Region der Eierstöcke oder des Schambeines riefen sofortige Bewegungen der Kranken hervor, wobei sie die Augen öffnete. Dieses Mal war die Ordnung, in der sich die Wiederherstellung des Bewegungsapparates bewerkstelligte, eine von den ersten Malen etwas verschiedene: erst öffnete Patientin die Augen, dann bewegte sie die Zunge zum Sprechen und bewegte den Kopf, während Hände und Füsse noch lange unbeweglich blieben und in vollständig kataleptischem Zustande waren. Die Kranke erklärte später, dass die Hautsensibilität gegen Stiche während des Schlafes durchaus nicht verringert war. Bei Wiederherstellung der Beweglichkeit fühlte Patientin sich wieder schwach, empfand Schwindel und blieb gegen drei Stunden im Bette.

25. April. Die Anfälle kehren jeden Tag wieder; im Monat März hat Patientin deren schon 30 gehabt. Vor dem Anfall fühlte sie immer eine gewisse Unruhe im ganzen Körper; im Verlauf des Anfalles hat sie Contractionen in dem Arm, auf dem sie eine Silberplatte trägt. Verträgt keinerlei Beschäftigungen und kann sich nur Abends eine leichte, kurze Lectüre erlauben. Während meiner Sprechstunde hatte sie wieder einen Anfall, den ich durch keinerlei Untersuchungen störte, da ich den ganzen Verlauf genau beobachten wollte. Der Anfall dauerte 2—3 Stunden, wonach die Kranke zu sich kam und die Bewegungen sich in der Ordnung wieder herstellten, wie das vorige Mal. Nach 20 Minuten nach dem Anfang des Anfalles stellten sich Krämpfe der Strecker und Heber in der Hand ein, die ein silbernes Armband trug. Das Armband wurde entfernt, jedoch dauerten die Krämpfe fort, verschwanden aber sofort, als ersteres auf die andere Hand gelegt wurde; die Muskeln erschlaffen und Krämpfe erscheinen nur in der Hand, auf der das Silber liegt. Im Laufe des Anfalles hat Patientin das ganze Gespräch gehört, welches im Nebenzimmer geführt worden war und erzählte, dass sie Lust gehabt zu lachen, als ich mit meinem Freunde über die Richtigkeit einiger lateinischen Fachausdrücke disputirte. Patientin war nach dem Anfall ebenso schwach und forderte Ruhe. Silber wird weder äusserlich, noch innerlich verordnet, es wird aber Kal. bromatum und Arsenik in Tinct. Convallaria majalis gegeben.

1. Mai. Die Anfälle dauern fort. Patientin fühlt sich sonst ganz wohl, und es zeigen sich durchaus keine besonderen Veränderungen im Organismus. Während meiner Sprechstunde hatte Patientin keinen Anfall. Verordnet dasselbe.

9. Mai. Anfälle wiederholen sich, sind aber nicht mehr so stark und anhaltend wie früher. Zuweilen verläuft der ganze Anfall bei sitzender Stellung der Patientin und sie fällt nicht hin (den 7. Mai war kein Anfall gewesen und den 8. nur ein kurzer). Während Patientin bei mir war, schlief sie bei einem Glase Thee ein, wobei sie etwas blass wurde und die Hände unbeweglich das Glas festhielten. Keine Reaction weder auf Fragen, noch auf Kneifen oder Stechen. Ich versuchte die Kranke vom Stuhl aufzuheben; bei jedem Versuch, den ich zum Emporheben machte, erhob sich der ganze Körper und verblieb in derselben Stellung, in welcher ich ihn im Moment des Aufhörens meiner Hebungsbewegung verliess. So wurde Patientin auf die Füsse gestellt, wobei sie in dieser Stellung verharrte, ohne einen Muskel zu rühren, bis ich auf den Gedanken kam, sie an der Hand herumzuführen. Sie ging so lange ich sie an der Hand hielt, sobald ich aber meine Hand wegzog, blieb sie unbeweglich auf einer Stelle stehen. Auf ein Ruhebett gelegt, erwachte sie, als ich ihre Lider erhob und ein Lichtstrahl ihr gerade in's Auge fiel, was, wie gesagt, früher nicht der Fall war, wo das Erheben der Lider und directe Lichtstrahlen durchaus keine Wirkung hervorbrachten. Auch dieses Mal hatte wie gewöhnlich Patientin ihre volle Besinnung gehabt und hatte die grösste Lust gehabt, über ihren ganzen Zustand zu lachen, was ihr aber unmöglich war, da die Muskeln ihrem Willensimpulse nicht folgten. Sie erholte sich recht bald von diesem Anfall und ging in ruhig heiterem Gemüthszustande nach Hause.

13. Mai. Es haben noch zwei Anfälle stattgefunden, während des Essens und einer während einer Vorlesung im Hörsaal. Während meiner Empfangsstunde hatte sie auch einen Anfall. Patientin ist zur Stärkung und Erholung auf's Land geschickt worden.

14. October 1881. Patientin hat den ganzen Sommer auf dem Lande zugebracht, ist ganz gesund zurückgekehrt und hat ihre Beschäftigung wieder aufgenommen.

21. October. Leider war es ihr nicht vergönnt, sich lange ihrer wieder erlangten Gesundheit zu erfreuen. Den ersten Anfall bekam sie vor den Examina, den zweiten während derselben und den dritten am selben Tage während meiner Empfangsstunde. Vor jedem Anfall hat sie ein Gefühl von allgemeinem Unwohlsein gehabt. Die letzten Anfälle trugen alle das Gepräge des Gesammtcharakters der früher beschriebenen.

Diese Krankengeschichte bietet ein Interesse nicht nur weil Patientin die Hypnose als spontane, durchaus nicht künstlich hervorgerufene Erscheinung darstellt, sondern auch weil sie im Laufe des Anfalls bei den grössten Veränderungen im Nerven- und Muskelsystem ihrer vollkommenen Besinnung mächtig ist, das feinste Gehör besitzt und sich verständig und kritisch gegen sich und ihre Umgebung zu verhalten im Stande ist. Ausserdem stellt Patientin vollständigen kataleptischen Zustand dar bei gänzlicher Aufhebung jeglicher Verbindung zwischen Extremitätenmuskeln und Willensimpuls,

während dem der Kopf sich bewegte, die Znnge sprach, die Augen sahen und die Kranke sich in heiterem Gemüthszustande befand. Wir hatten hier also vor unseren Augen Hypnotismus, Katalepsie, Unbeweglichkeit der Extremitäten und gänzliches Aufhören der Reaction auf Hautreize, bei vollkommener Beibehaltung aller intellectuellen Fähigkeiten und bei normalem Functioniren aller Sinnesorgane.

Ich habe diese Kranke mehreren meiner Collegen gezeigt während der Anfälle, die sie bei mir hatte.

Alle drei oben beschriebenenen Fälle von spontanem Hypnotismus, die von mir beobachtet worden sind, zeigen die vollständigste Identität in den Symptomen ihrer Erscheinungen. Ueberall tritt Schläfrigkeit ein, Unterdrückung des Willensapparates, erhöhte Thätigkeit der combinirten Reflexe, kataleptischer Zustand und eine besondere Erregbarkeit der Muskeln, die bis zum tetanusähnlichen Zustande, Muskelstarre und Lähmung geht. Diese Erscheinungen charakterisiren aber auch den Hypnotismus, der künstlich bei gesunden Subjecten hervorgerufen werden kann. So sehr jedoch die von uns beschriebenen Fälle einander ähnlich sind in Betreff der allgemeinen Vorgänge, so wesentlich Verschiedenes bieten sie in den Einzelnheiten dar. Im I. Falle tritt besonders ein ausserordentlich tiefer, langer Schlaf hervor mit vollkommener Unterdrückung aller intellectuellen Fähigkeiten, mit Muskelstarre und zeitweise erscheinenden Reflexen im Bereich des vegetabilen Systems. Der II. Fall zeichnet sich durch Lähmung des Gehörs und der Sprache aus, sowie durch erhöhte Erregbarkeit einzelner Muskeln und durch äusserst rasches, nicht langdauerndes Einschlafen mit Verlust der Besinnung, wobei diese Anfälle theils spontan erscheinen, theils künstlich hervorgerufen werden können. Der letzte Fall ist, wie schon gesagt, besonders merkwürdig insofern, als vollkommener Verlust aller mit Bewegungsimpulsen vorhandenen Functionen des Gehirns und kataleptischer Zustand des Muskelsystems gleichzeitig mit ganz normalem Verhalten aller intellectuellen Fähigkeiten vorlag. Ganz eben solche Verschiedenheiten in der Hypnose werden auch bei gesunden Subjecten angetroffen bei Anwendung des künstlichen Hypnotismus, der ja gleichfalls vier Perioden aufweist, die je nach der Anlage zum Hypnotismus der einzelnen Individuen sich schroff von einander abgrenzen; so zeigt sich bei dem Einen nur der Verlust des Vermögens die Lider und den Mund willkürlich zu bewegen; der Andere fällt schon nach einigen Manipulationen in tiefen Schlaf, wobei sich abnorme Erregbakreit der Muskeln und Verlust der Besinnung einstellen; der Dritte weist eine ganze Gruppe Reflexbewegungen auf, wobei er das Bewusstsein

hat, dass er es thut, und dass er es völlig grundlos thut und sic doch nicht zurückhalten kann, alles Mitangehörte zu wiederhole d. h. Alles das, was ihn an einen gewissen mechanischen Proces erinnert, wie an Kauen, Husten etc. etc. selbst durchzumachen. E ist also klar, dass die von uns beschriebene Krankheit sich auch i den speciellen Details nicht von der bei Gesunden künstlich hervo gerufenen Hypnose unterscheidet und der zuletzt genannte Fall ha sein Analogon im Zustand derjenigen gesunden Individuen, die b künstlich hervorgerufenem Hypnotismus, grösstentheils in einer ge wissen Periode der Hypnose, die Besinnung erst nach vollständige Verlust des Willens verlieren, und oft entsteht anfangs ein gewisse Kampf*) — d. h. der zu Hypnotisirende versucht zu entfliehen un will dem Hypnotisator sagen, dass er sich nicht länger hypnotisire lassen will, jedoch ist er leider nicht mehr im Stande es auszuführe die Besinnung ist noch da, es fehlt aber der Willensapparat.

Bieten unsere Fälle diese Aehnlichkeit mit dem hypnotischen Zu stande gesunder Individuen, so erinnern andere Vorgänge an ihne an einige bei anderen Krankheiten beobachtete Zustände.

Erstens wissen wir, dass ähnliche Symptome bei gewissen Um ständen sich bei hysterischen Kranken entwickeln. Jedoch wird ma in unseren Fällen nicht leicht Hysterie voraussetzen können. Keine von unseren Kranken hatte in seinem Leben die geringste Anlage z Hysterie gehabt, viel weniger den geringsten Ausweis dieser Krank heit. Ausserdem haben wir ja, wie Charcot beweist, bei allen An fällen von Hysterie, unter welcher Form sie sich auch zeigen, gan charakteristische objective Erscheinungen. In unseren Fällen is durchaus nichts dergleichen beobachtet worden; sogar unregelmässig Menstruation (im III. Falle) verschwand mit dem Erscheinen de hysterischen Anfälle, so dass Patientin auch in dieser Beziehung voll kommen gesund war.

Zweitens ist organische Katalepsie bei Gehirnleiden und Lethar gie nur scheinbar dem von uns beschriebenen Krankheitszustand ähnlich. Erstere wird immer von Verlust der Besinnung begleitet während letztere immer herabgesetzten Zustand der Herzfunctione und Minimalrespiration aufweist. Ausserdem wird weder der eine noch der andere Zustand von so einer Masse Nervenzustände un psychischer Vorgänge begleitet, wie sie beim spontanen sowohl, al beim künstlichen Hypnotismus beobachtet werden.

Professor Eulenburg zweifelt sogar an der Existenz des wachs

*) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften, 1881. No. 15.

artigen Zustandes (Flexibilitas cerea) bei Hypnotikern und ist vielmehr geneigt hier einen anderen, von Lasègue unter dem Namen Catalepsie passagère bezeichneten Zustand, anzunehmen.

Heidenhain erklärt geradezu, dass der hypnotische Zustand nichts anderes ist, als künstlich erzeugte Katalepsie. Unserer Meinung nach sind beide Forscher im Irrthum.

Wer je die Katalepsie der Hypnotiker beobachtet hat, der kann durchaus nicht daran zweifeln, dass ihre Muskeln sich in wachsartigem Zustande befinden, und Eulenburg verwechselt wahrscheinlich diesen Zustand mit dem, welchen Heidenhain als Muskelstarre bezeichnet; es existirt aber noch ein dritter Zustand — nämlich die erhöhte Erregbarkeit der Muskeln. Alle diese drei Zustände der Muskeln bei Hypnotikern sind selbstständig, bilden untereinander einen schroffen Gegensatz und können durchaus nicht verwechselt werden; andererseits ist Heidenhain's Ausspruch, dass Hypnotismus nur als künstlich hervorgerufene Katalepsie zu betrachten ist, ebenfalls vorzeitig. Bis jetzt ist uns noch der grösste Theil aller Vorgänge bei der gewöhnlichen Katalepsie völlig unbekannt, und wir kennen auch nicht deren bedingende Umstände, jedenfalls wird sie aber nie von so viel verschiedenen Erscheinungen begleitet, wie deren beim Hypnotismus beobachtet werden. Dieser Zustand ist jetzt schon genugsam beobachtet worden, um ihn als selbstständiges und charakteristisches Leiden des Nervensystems anerkennen zu dürfen, welches seinen bestimmten Verlauf und Anfälle hat, zu denen sich die dabei erscheinende Katalepsie als eins der Symptome der Hypnose erweist. Heidenhain's Ausspruch liesse sich insoweit verwenden, als man sagen könnte, Katalepsie sei ein Symptom der Hypnose, welches wir durchaus kein Recht haben, von den Erscheinungen der Flexibilitas cerea zu scheiden; wir haben aber gleichfalls kein Recht die Hypnose als Katalepsie zu bezeichnen.

Drittens sehen einige Autoren in den hypnotischen Erscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit mit den reflectirten Leiden des Nervensystems — wie Fallsucht, Tabes spasmodica etc. etc. So etwas kann nur hinsichtlich der Analogie in der Erklärung einiger Muskelzustände bei Hypnotikern zugelassen werden, muss jedoch gänzlich verworfen werden bei Betrachtung des Verlaufes der Krankheit in den von uns beschriebenen Fällen.

Und somit, unsere Fälle als besondere Form von Krankheit des Nervensystems anerkennend, können wir nicht umhin, ihnen ein Interesse auch in anderer Hinsicht abzugewinnen. Etliche Thatsachen, die von uns bei der Hypnose beobachtet worden sind, stehen in offe-

nem Widerspruche zu den herrschenden Ansichten über hypnotisch Erscheinungen. Uns ist nicht unbekannt, dass die **Mehrzahl** de Autoren (Heidenhain, Eulenburg u. A.) hypnotische Erscheinun gen durch erhöhte Thätigkeit der Reflexcentren erklären wollen, d beim Einschlafen alle intellectuellen Fähigkeiten des Hypnotiker unterdrückt werden. Eine grosse Anzahl klinischer und physiologi gischer Thatsachen zwingen uns auch wirklich zu dieser Annahme Jedoch widerspricht unser III. Fall vollständig dieser Behauptung da der Intellect vollständig frei und klar blieb, während erhöhte Re flexwirkungen und Katalepsie vorherrschend waren. Es ist noch vie zu wenig beachtet worden, dass dieser merkwürdige Vorgang de Oefteren auch bei künstlich in Schlaf gebrachten Hypnotikern in Anfang der Hypnose, oder beim Uebergang aus der ersten in di zweite Periode vorkommt. Gegen die Theorie der mitspielende Einbildungskraft oder des Anpassungsvermögens spricht schon di Thatsache, dass in meinen beiden ersten Fällen die Subjecte nich nur von Hypnotismus, sondern kaum von der Existenz eines Nerven systems beim Menschen etwas ahnten. Ebenso verliert hier die vo Westphal und Rumpf vertretene Theorie des Gefässkrampfes ode Anämie des Gehirns, die zur Erklärung der metalloskopischen Er scheinungen dienen sollte, ihre Bedeutung, wie sie überhaupt woh kaum bei hypnotischen Vorgängen Anwendung finden dürfte. Da von der Hypnose gebotene, so mannichfaltige Bild nur mit Anämi erklären zu wollen, scheint uns denn doch in Anbetracht der so prä cisen, letzterer eigenen Symptome nicht wohl denkbar, obgleich Dr Ouspensky*) sich wohl bemüht, der Anämie des Gehirns die ih völlig fremden Erscheinungen der Hypnose anzupassen. Kann es an ders als zu sonderbaren Schlüssen führen, wenn einzig und allein da Streben hervortritt, alle so verschiedentlichen und einander oft wider sprechenden Erscheinungen bis jetzt noch unergründeter Centralle den auf Gehirnanämie zurückführen zu wollen!!

Was nun die Theorie einer versetzbaren Nervenflüssigkeit (Beard oder des Schwängerns des Nervensystems mit einer gewissen Kraft die bald auf die Centra, bald auf die Peripherie wirkt (Benedikt) anbelangt, so glaube ich kaum, dass dergleichen im Ernste zu discu tiren ist, da das ja gleichbedeutend wäre mit Berufung eines un bekannten X an die Stelle eines anderen unbekannten X. Unser Krankheitsfälle berechtigen uns nur zu dem Bekenntniss, dass di Zeit fest bestimmter Theorien des Hypnotismus noch nicht erschiene

*) Ouspensky, Klin. Gazeta. Botkin. 1881.

ist, und dass zuvörderst strengste Beobachtung der Einzelheiten dieses Zustandes nothwendig ist, um daraus nach und nach diese oder jene factischen Schlüssse ziehen zu dürfen.

Daher erlauben wir uns aus allem Gesagten nur folgendes Résumé zu ziehen, alle etwaigen Erklärungen der Zukunft überlassend:

1. Der Hypnotismus mit allen seinen Vorgängen kann als Krankheitserscheinung auch in der Arbeiterklasse beobachtet werden.

2. Als begünstigende Momente des Erscheinens und der Entwicklung dieser Krankheit dürfen hypnotische Seancen gerechnet werden, wozu noch hinzuzufügen sind chronische, langandauernde Reize des Nervensystems, hervorgerufen oder vermittelt durch einseitigen Verdruss (häuslicher Zwist, Zank), oft sich wiederholendes Missgeschick u. s. w. und endlich dauernde Kälte im Augenblick nervöser Erregung.

3. Der Hypnose können zuweilen einzelne Bezirke des centralen Nervensystems unterliegen, die von wichtigen Erscheinungen in andern Theilen begleitet werden.

4. Das hypnotische Leiden ist mehr eine Krankheit der Centra, obwohl ihre Erscheinungen auch bedingt sein können durch zeitweiligen peripheren Reizzustand.

5. Bis jetzt besitzen wir noch nicht genug wissenschaftlich festgestellte Thatsachen, um eine Theorie der hypnotischen Erscheinungen zu begründen und um zweckentsprechende neue Benennungen zu rechtfertigen.



X.

Eine Defectbildung des Grosshirns.

Beschrieben von

Dr. **Kirchhoff**
in Schleswig.

(Hierzu Taf. IV.)

Durch Kundrat's umfassende Studie über Porencephalie ist die Au merksamkeit in erhöhtem Grade wieder auf diese und ähnliche D fectbildungen gelenkt worden, so dass die Mittheilung eines einschl genden Falles rechtzeitig erscheinen wird.

Die Kranke, um welche es sich hier handelt, das Dienstmädchen G..... aus Husum, war 1851 daselbst geboren. In der Familie derselben w Geistesstörung vielfach aufgetreten: die Mutter, Grossmutter, ein Onkel u eine Tante mütterlicherseits waren gestört; letztere ertränkte sich. D Patientin selber hat bis zum siebenten Lebensjahr an epileptisch Krämpfen gelitten, ist jedoch später bis zum 24. Jahre körperlich u geistig gesund gewesen. Als aber im November 1875 ihr früherer Bräutiga der sich inzwischen mit einem anderen Mädchen verheirathet hatte, ihr sei nunmehrige Frau vorstellte, trat Geistesstörung auf. Sie glaubte, dass d frühere Bräutigam sie in jeder Beziehung verfolge, sich stets in ihrer Nä befinde, sie bedrohe. Zeitweise beunruhigte diese Wahnvorstellung sie we ger, und war auch ihr Urtheil bezüglich anderer Verhältnisse nicht merkli getrübt. Zur Zeit der Menstruation trat jedoch jene Vorstellung, von Hal cinationen begleitet, stärker auf. Sie wähnte dann die Stimme des frühe Bräutigams zu hören, begann ihn bei Tag und Nacht unaufhörlich zu such trat Jedem, der sie daran zu hindern suchte, scheltend entgegen und dro sogar mit Messern. In solchen Erregungszuständen durcheilte sie nicht sel mit brennendem Lichte alle Winkel der eigenen wie der benachbarten W nung. Auch hat sie Behörden und Gerichte dann durch wiederholte Antrã ihr zu helfen, belästigt, so dass die Aufnahme in die Provinzial-Irrenanst bei Schleswig am 21. Februar 1879 erfolgen musste.

Von den hier gemachten Beobachtungen ist Folgendes anzuführen. Kleine, gracile Statur, mässiger Ernährungszustand, aber gesundes Aussehen. Aeussere Degenerationszeichen wurden nicht bemerkt. Bei der Aufnahme war die Patientin heiter, geschwätzig, ohne jegliches Krankheitsgefühl. Sie erklärte, eigentlich sei sie nur hierher gekommen, um einen Dienst anzunehmen. Das Benehmen ihres Vetters gegen sie, sei schändlich; sie sei stets ein ordentliches Mädchen gewesen, und jetzt habe man sie zum Gespötte Aller hierhergebracht. Sie erging sich zeitweise in scheltendem Tone in derartigen Auseinandersetzungen, beruhigte sich jedoch nach einiger Zeit. Sie hörte die Stimme des Vetters, der vor dem Fenster stehe und ihr keine Ruhe lasse. Der Schlaf war ungestört.

Diese als primäre Verrücktheit aufgefasste Geistesstörung blieb in der Folge. Im Jahre 1880 erkrankte die Patientin an einer croupösen Pneumonie des rechten Oberlappens. Die Lösung erfolgte nicht in regelmässiger Weise; es kam zur Entwicklung eines eitrigen Katarrhs mit reichlichem Expectorat. Unter Fiebererscheinungen nahm der Ernährungszustand stetig ab; dabei war die Stimmung meist heiter, etwas erregt. Nach zeitweiliger Besserung trat im Januar 1881 eine Verschlimmerung ein und wurde wegen einer Dämpfung R. O. mit tympanischem Percussionston und unbestimmten Rasselgeräuschen eine Caverne der Spitze angenommen. Auch die linke Lunge schien ergriffen zu sein. Im Februar traten dazu hartnäckige Durchfälle und allgemeiner Hydrops. Der Urin enthielt Eiweiss.

Am 12. Februar 1881 erfolgte der Tod.

Aus dem Protocoll der am 13. Februar ausgeführten Obduction ist zu erwähnen:

. . . Muskulatur schwach entwickelt, Extremitäten im Ganzen gleichmässig; die rechte Fusssohle ist etwas schmäler und länger als die linke. Arme gleich. (Das Becken wurde nicht auf Symmetrie untersucht.) Linke Lunge einsinkend, nur an der Spitze locker verwachsen, überall lufthaltig. . . . Grosses abgesacktes Pleuraexsudat rechts. Totale Synechie der Pleurablätter; . . . Schwarten bis $1/2$ Ctm. dick. . . . Rechte Lunge wenigstens auf die Hälfte ihres Volumens reducirt, Unter- und Mittellappen fast ganz comprimirt, überall luftleer, zahlreiche, zum Theil verkäste Herde.

. . . Herz sehr klein und schlaff; Klappen schlussfähig und zart. Umfang der Aorta über den Klappen 5,5, der Pulmonalis 6,0 Ctm. . . . Der Durchmesser beider Carotiden war ein gleicher.

Kapsel der rechten Niere leicht ablösbar; Substanz derbe. Corticalis etwas fleckig, gelbroth; bei einem Gewicht von 130 Grm. zeigte sie noch deutliche embryonale Lappung, während die linke Niere normal geformt erschien und 150 Grm. wog. Auch hier war die Kapsel leicht abzulösen; der Unterschied zwischen der sehr rothen Pyramiden- und der gelben wachsartigen Rindensubstanz war hier noch deutlicher. . . . Die übrigen Abdominalorgane schienen von beginnender amyloider Degeneration ergriffen. Darmfollikel geschwellt . . . einzelne Geschwüre gegen die Ileocöcalklappe hin.

Um Wiederholungen zu vermeiden, soll jetzt die genauere, zum Theil

spätere Untersuchung von Schädel und Hirn mit dem Obductionsbefund wiedergegeben werden, und betrachten wir daher zunächst den Schädel.

Der Schädel ist mikrocephal. Um einen Massstab zu haben, sin die Masse eines normalen und mikrocephalen Schädeltypus den Massen unse res Schädels in der Tabelle vorangestellt; die ersteren Angaben wurde Virchow's „Gesammelten Abhandlungen" pag. 916 und 917 entlehnt.

(Tabelle hierzu siehe nebenseitig.)

Die Anwendung eines einfachen Tasterzirkels (neben dem Bandmass gestattete mir nicht die Messungen bis zur Genauigkeit der zweiten Decima fortzuführen. Die Vergleichung mit Virchow's Massen erscheint mir ab doch erlaubt, da dieser selbst (Untersuchungen über die Entwicklung d Schädelgrundes pag. 60) angiebt, dass er die gleiche Methode für die Schädel hatte, dabei allerdings etwas zu grosse Zahlen erhielt. Von de Längsmassen ist vorzugsweise das des Hinterhauptbeins verkürzt und erschei der Schädel demgemäss auch noch relativ brachycephal. Jedoch zei schon die oberflächliche Betrachtung, dass durch Compensation der hinter Querdurchmesser eine fast trochocephale Form zu Stande kommt; n der occipitale und mastoidale Durchmesser übertreffen die normalen, ein Ve halten, welches mit Virchow's Tabelle (a. a. O. VIII.) stimmt. Die g ringe Differenz in den Massen der rechten und linken Kranznath zeigt n weiter, dass die plagiocephale Form vorwiegend auf die Betheiligung d hinteren Abschnitte des Schädels zu schieben; freilich ist auch die Differe der Lambdanäthe nicht bedeutend, aber unsere, mit Lucae'schem Diopt projicirte Figur 2 zeigt, dass es sich besonders um relative Verkürzung u Verschmälerung der mittleren und hinteren linken Schädelgruben hande also entsprechend dem Schädellappen des Grosshirns und der Kleinhir hemisphäre. Jedoch zeigt dieselbe Figur 2, dass auch die hinter dem link Sulcus transversus gelegene Vertiefung für den Hinterlappen des Grosshir erheblich verkleinert ist. Am Einfachsten lässt sich die Schiefheit ausdrücke indem man sagt, dass das durch den Confluens sinuum entstehende Knoche leistenkreuz nach links und vorn verschoben ist, und zwar vorzugsweise obe halb der Protuberantia occipitalis interna. Im Vergleich mit der tiefen Au höhlung für den rechten Hinterlappen ist die linke sehr flach und klein. W gen des Fehlens allgemein gültiger Ansatzpunkte für Messinstrumente mu hier auf Zahlenangaben verzichtet werden. An der Aussenseite des Os occ pitale erscheinen die Differenzen geringer und liegt die Protub. occip. exter näher der idealen Mittellinie als die interna.

Im Allgemeinen ist der Schädel dünn und war von mässigem Blutgeha Das Os frontale zeigt eine Dicke von 4 Mm.; nur hier und am Os occipita findet man eine deutliche Spongiosa. Jedoch ist das Schädeldach nirgen durchscheinend, während an der Basis mehrere solche Stellen sind. Symm trisch gelegen und fast papierdünn sind sie eben hinter den Procc. condyloi an beiden Schläfenbeinen und den Orbitalflächen des Stirnbeins. Der Cliv fällt rasch ab, ist aber nicht kurz; man kann nicht von Kyphose sprechen.

Benennung.	Längs-Umfang			Längsdurchmesser		Quer-Umfang				Quer-Durchmesser							Höhendurchmesser		Diagonal-Umfang von d. vord. Fontanelle zum Meat. audit. ext	
						Kranznaht		Lambdanaht		Frontale		Temporale	Parietale		Occipitale	Mastoidale				
	Stirnnaht	Pfeilnaht	Hinterhaupt	A.	B.	rechts	links	rechts	links	Untere	Obere		Obere	Untere			A.	B.	rechts	links
Normal . .	13,50	12,25	11,50	17,75	18,38	12,44	12,00	9,75	9,88	10,18	6,56	12,13	14,00	15,13	11,63	10,13	15,00	13,00	17,63	17,00
Mikrocephal . .	11,83	11,88	12,33	17,16	17,33	11,33	10,83	9,91	10,00	10,04	6,79	11,24	12,71	14,00	11,13	10,33	13,83	12,83	16,25	15,66
Unser Fall	12,0	12,0	11,0	16,4	17,0	11,2	11,0	9,3	9,0	10,0	6,0	11,5	13,0	13,2	12,0	11,0	14,0	12,5	14,5	15,0
				von der Nasenwurzel zur hintern Fontanelle	von der Glabella zur grössten Wölbung des Hinterhaupts					oberhalb der Proc. zygomatici	an den Tubera frontalia	an der Spitze des grossen Flügels vom Keilbein	an den Tubera parietalia	oberhalb der Mitte der Schuppennaht	an dem hintern äusseren Winkel der Scheitelbeine	an der Spitze der Zitzenfortsätze	von der Mitte des hintern Umfanges des For. magnum zur vordern Fontanelle	vom vordern Umfange des For. magnum zum höchsten Punkte des Scheitels		

Alle Nähte sind deutlich ausgebildet und nirgends verknöchert. Die Foramina sind normal; auffallend gross ist das linke Foramen jugulare, aber auch physiologisch zeigt dieses Loch ja sehr wechselndes Verhalten.

Fügen wir noch hinzu, dass die Gesichtsknochen und die Zähne keine Abnormitäten zeigen, so können wir uns vom Schädel abwenden.

Betreffend die Hirnhäute wäre nur zu erwähnen, dass die Dura nicht gespannt war; ihre Sinus waren blutleer. Nach dem Durchschneiden der Dura floss nur wenig Flüssigkeit ab, während eine reichlichere Menge sich an der Basis zeigte. Die Pia war glatt und ungetrübt; sie liess sich wegen ihrer Zartheit auch nur schwer fassen.

Das frische Hirngewicht betrug 1150 Grm.; nach vierwöchentlicher Härtung in Spiritus wog das Hirn aber nur noch 840 Grm., zeigte also einen Gewichtsverlust von 310 Grm. Es möge hier gleich bemerkt sein, dass das später an den Hirnschenkeln abgetrennte Kleinhirn 130 Grm. wog, die rechte Grosshirnhemisphäre 410 und die linke 300 Grm.

Am auffallendsten war bei der Besichtigung des Gehirns von oben, dass der linke Hinterlappen des Grosshirns wegen seiner Kürze einen beträchtlichen Theil des Kleinhirns nicht bedeckte. Nach einer Lucae'schen Zeichnung, die vor der Härtung gemacht war, betrug diese Verkürzung $2^1/_2$ Ctm. Auch die Breite der linken Grosshirnhemisphäre war deutlich verringert, nach der Zeichnung um 0,8 Ctm. Die linke Kleinhirnhemisphäre erschien zwar etwas kürzer und schmäler als die rechte, aber nicht niedriger.

Doch wir müssen uns jetzt zur Betrachtung der Grosshirnoberfläche wenden. In Fig. 3 ist das durch Diopter frisch gezeichnete Hirn mittelst Storchschnabel in der halben natürlichen Grösse wiedergegeben; der Einfachheit halber wurden nur die wichtigsten Windungen angedeutet. Die rechte Hemisphäre zeigte im Ganzen regelmässige, nur im Hinterlappen atypische Anordnung der Furchen. Die linke zeigt unsere Figur in ihrer bedeutenden Verkürzung und die etwas verwickeltere Anordnung der Frontalzüge. Auf beiden Seiten ist eine deutliche Centralspalte vorhanden.

Die nächste Fig. 4 a. (welche wie alle folgenden nach der Härtung, also in geschrumpftem Zustande, daher relativ kleiner als Fig. 3 in derselben Weise wie diese gezeichnet wurde), lässt uns nun die wichstigsten Anomalien an der untern Fläche der linken Hemisphäre erkennen. Die schon bei der Betrachtung von oben erwähnte Verschmälerung tritt neben der Verkürzung in dieser Ansicht stark hervor. Um nun die Abänderungen im Verlaufe der Windungen zu verstehen, wollen wir uns zunächst an der rechten Hemisphäre zu orientiren suchen. Ausgehend von der beiderseits zweifellosen Fissura parieto-occipitalis, können wir rechts mit Hülfe der Fissura calcarina das Zungenläppchen, welches in den Gyrus Hippocampi übergeht, deutlich abgrenzen. (Bezüglich der Nomenclatur sei hier eingeschoben, dass im Allgemeinen Ecker's Eintheilung gefolgt ist; doch ziehe ich die Huschke'schen und andere Synonyma dann vor, wenn sie kein Missverständniss erzeugen; sie sind bequemer als die aus 3 und 4 Adjectiven zusammengesetzten Gyri). Suchen wir diesen Windungszug auch an der linken Hemisphäre auf, so finden wir

nur (vgl. auch Fig. 4 b.) einen relativ normal entwickelten Gyrus hippocampi, das Zungenläppchen aber ist zu einem schmalen Strange eingeschrumpft, der erst am occipitalen Pol etwas radiär ausstrahlt, wie die Schattirung andeutet.

Wenn es nun rechts leicht gelingt lateralwärts das Spindelläppchen, die untere und mittlere Schläfenwindung in ihrer vollen Ausdehnung zu unterscheiden, und deren longitudinaler Verlauf auch sehr augenfällig ist, so gelingt es links nur im vordern Drittel diese Anordnung wieder zu erkennen; denn quer zu diesen so longitudinal beginnenden Windungszügen verlaufen die beiden letzten Drittel fast transversal; auch ist ihre Zahl und ihre Beziehung zu einander verschoben; zwei laufen fast rechtwinklig auf das geschrumpfte Zungenläppchen zu. Dieses macht den Eindruck, als ob seine faltige Schrumpfung erst nach der Härtung stärker geworden sei; jedenfalls war sie am frischen Präparat viel weniger auffallend, beruhte aber doch auf einer ursprünglichen Faltung der Wand, denn die weitere Untersuchung stellte fest, dass darunter kein abnormer Hohlraum war, dessen Wand also nach der Härtung in Falten geschrumpft sein könnte.

Um die Betrachtung der Oberfläche zu beenden, muss noch bemerkt werden, dass der linke Theil des Chiasma nervorum opticorum und das linke Corpus mammillare dünner als die rechts sind; die Verkleinerung des linken Pedunculus cerebri ist kaum so bedeutend wie die Figur andeutet.

Endlich gestatten die Fig. 5 und 6 sich über die laterale und mediale Fläche der Hemisphäre zu orientiren: deutlich sind alle Hauptwindungen vorhanden; auch der Zwickel ist gut abzugrenzen und ausgebildet. Die hier sehr deutliche Kürze und Niedrigkeit des Splenium corporis callosi wird weiter unten genauer berücksichtigt werden und wollen wir uns zunächst zur Untersuchung des Innern der isolirten linken Hemisphäre wenden. Durch dieselbe wurde ein annähernd horizontaler Schnitt in der Art geführt, dass Unterhorn und Hinterhorn, möglichst ausgiebig eröffnet, vorlagen, die Continuität der Zungenwindung aber erhalten blieb (vgl. Fig. 7 mit Fig. 4 a.). Der Schnitt begann in der Sylvi'schen Spalte und wurde die Hemisphäre dann buchartig aufgeklappt, so dass der Schläfenlappen in der Zeichnung nach links umgeschlagen vorliegt. Das Ependym des Ventrikels war continuirlich erhalten und zeigten die Wandungen desselben keine Falten, besonders nicht an der dem Zungenläppchen correspondirenden Stelle; jedoch war die Wand hier so hochgradig verdünnt, dass sie durchscheinend war. Der Ventrikel selbst schien nicht erweitert, das Hinterhorn war sogar nur angedeutet. Die Fascia dentata Tarini war sehr dünn und schlecht entwickelt, der Plexus chorioideus erschien nicht mangelhaft. Weiter liess sich jetzt noch feststellen, dass der Uncus und vordere Theil des Ammonshorns relativ deutlich entwickelt war, und letzteres erst da atrophisch wurde, wo auch das Zungenläppchen sich verschmälerte. Unsere Figur zeigt uns auch den in seiner ganzen Ausdehnung mit den linken Corpp. genicul. atrophischen linken Tractus opticus; auch der hintere Theil des Thalamus opticus war viel kleiner als rechts, besonders fand sich statt der vollen Schwellung

des Pulvinar ein zugespitzter Kegel und fehlte der in der anderen Hem sphäre entwickelte Theil des Trigonum habenulae. Die Vierhügel war links sowie rechts atrophirt. Dieses Uebergreifen der Veränderung a die rechte Hemisphäre führt uns naturgemäss zur Betrachtung der Verbi dungsstücke derselben, zunächst also auf den Balken. Wie schon erwähn war die Kürze und Niedrigkeit, besonders des Spleniums schon aufgefalle in Folge dessen fehlten auch die sich zu den Striae longitudinales u rollenden Fasern. Ebenfalls schien, so weit sich das ohne Zerfaserung fe stellen liess, links der als „Tapete" zusammengefasste Faserncomplex fehlen für Schläfenlappen und unteren Theil des Hinterhauptlappens und w auch die linke Hälfte des Forceps major schwächer entwickelt. Die de liche Atrophie des Balkens reichte ungefähr 1 Ctm. weit über die Mittelli nach rechts und begann erst hier eine kräftigere Entwickelung seiner Fas systeme.

Der Fornix war voll entwickelt und die vordere Commissur ausserordentlich kräftiger Weise.

Um den Aufschluss über die Entwickelung der Fasersysteme überhau zu vervollständigen, wurden mehrere, in beiden Hemisphären correspondire Frontalschnitte angelegt. Einer derselben, 6 Ctm. hinter dem Front ende, von wo aus er auch betrachtet wurde, ist in Fig. 8 wiedergegeben; ist durchgepaust und dann verkleinert. Auf demselben finden wir die grau Substanzen fast gleichmässig entwickelt; die schwächere Ausbildung d Knopfes des linken Claustrum erklärt sich zum Theil wohl aus der dur die Gesammtverkürzung der Hemisphäre bedingten Vorschiebung ihrer Theil denn weiter vorliegende Schnittebenen zeigen auch links einen gut entwick ten Knopf des Claustrum. Gross und zweifellos erschien aber die Differe der weissen Substanz auch in verschiedenen Frontalschnitten. Da d Capsulae internae beiderseits gleichmässig entwickelt waren, ist der A fall besonders im Operculum zu suchen.

Verfolgen wir nun die Projectionsfasersysteme weiter abwärts, so hör die wesentlichen Differenzen auf oder sind nicht mehr zu scheiden; denn w Fig. 9 (Horizontalschnitt) zeigt, handelt es sich wohl um eine Verschiebu der Masse über die Mittellinie, aber eine einseitige Verminderung lässt s nicht behaupten; in Medulla oblongata und Rückenmark erschien Entwickelung aber beiderseits völlig gleich.

Erwähnen wir noch, dass die Entwickelung der Gefässe der Ba jedenfalls keine auffallenden Veränderungen am frischen Präparate zeig auch später nicht vorhanden schien; dass auf die Hirnsicheln leider ni genauer geachtet ist, so kann die makroskopische Betrachtung geschloss werden.

Die mikroskopische Untersuchung hat noch einige neue Aufschlü ergeben; sie wurde zu verschiedenen Zeiten und mit besonderer Berü sichtigung etwaiger Anomalien der Schichtung der Hirnrinde vorgenomm da sich allmälig die Aufgabe in den Vordergrund drängte, über die Zeit Entwicklungsstörung etwas festzustellen.

Um aber nicht zu weitläufig zu werden, soll das mikroskopische Ergebniss nur summarisch angegeben werden. Im Bereich der schon äusserlich geschrumpften Zungenwindung zeigte sich ein nicht sehr scharf nach dem gesunden Gewebe abgesetztes sclerosirtes Gebiet; innerhalb desselben trat stärkere Carminfärbung auf; zwischen den sclerosirten Fasern lagen Rundzellen in vermehrter Zahl und in der sehr schmalen grauen Substanz liess sich stellenweise die Schichtung gut erkennen; auch ergaben sehr starke Vergrösserungen, dass die Zellen deutliche Pyramidenzellen waren und gut geformt, obwohl im Ganzen etwas kleiner als an den normalen Stellen. Nirgends fanden sich Pigmentirungen, nirgends capillare Blutungen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass sich im Thalamus opticus ein Hohlraum fand von circa anderhalb Centimetern Länge, zwei bis drei Millimetern Breite und derselben Höhe. Da derselbe nur circa vier bis fünf Millimeter von der hinteren oberen Grenze zum Ventrikel entfernt lag, so ist es wahrscheinlich, dass er bei der Härtung etwas geschrumpft ist. Er war ausgekleidet von einer zarten Membran, an deren äusserem Rand Pigmentschollen lagen. Das umliegende Gewebe war normal, nirgends zerstört.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung finden wir nun Folgendes. Ein Mädchen, in dessen Familie häufig Geisteskrankheiten vorkamen, welches bis zum 7. Jahre epileptisch war, erkrankt ungefähr im 28. Lebensjahr an „primärer Verrücktheit". Eine rechtsseitige Pneumonie wird die Ursache des Todes. Nach demselben fand sich ausser der noch näher zu bezeichnenden Asymmetrie der linken Schädel- und Hirnhälfte, eine vom Normalen abweichende Form des rechten Fusses und eine stark in der Entwickelung zurückgebliebene rechte Niere. Mehrfache somatische Entwickelungsstörungen treffen also zusammen mit einer degenerativen Form der Psychose. Es liegt nahe, die gekreuzten Anomalien wenigstens zum Theil mit einander in Beziehung zu bringen. So häufig wie auf derartige Kreuzung im Cerebrospinalnervensystem geachtet wird, so selten in andern Organsystemen; und doch führt der Nachweis trophischer Nervenfasern überhaupt auf die Wahrscheinlichkeit eines solchen Verhaltens. Doch will ich diesen Gedanken nur andeuten und es dem Leser überlassen, ob er nur einen Zufall in diesem Zusammentreffen sehen will. Nur für die Niere möchte ich geltend machen, dass ihre Hemmungsbildung zu derselben Zeit stattgefunden haben wird, wie die des Hirns; denn Kölliker sagt in der zweiten Auflage seiner Entwicklungsgeschichte p. 953: „Die schon im 2. Monat auftretenden Läppchen bleiben während der ganzen Embryonalperiode bestehen und bilden sich immer deutlicher aus, um nach der Geburt

rasch mit einander zu verschmelzen“. Denn auch die Hemmungsbi-
dung des Gehirns fällt in dieselben zeitlichen Grenzen, vielleicht no
nach dem 6. Embryonalmonat, da die Entwicklung beider Centra
furchen nach Mihalkovics (p. 151 Entwicklungsgeschichte des G
hirns) in diese Zeit fällt, und dieselben in unserem Falle voll en
wickelt waren. Doch ist diese Zeitbestimmung deshalb nicht se
wesentlich, da das atrophische Hirngebiet nur in geringer Ausde
nung das Fasersystem der linken Centralspalte betraf, nämlich di
jenigen Fasern, welche vom Splenium corporis callosi austrete
Ausser dieser partiellen Atrophie des Balkens, einer universellen d
Tractus opticus mit Adnexen, handelte es sich im Wesentlichen u
eine Hemmungsbildung des Hinterhauptslappens und kann dabei
gewissem Sinne das Zungenläppchen als Mittelpunkt des Vorgang
angesehen werden. Nämlich das Zulaufen einiger benachbarter Wi
dungen auf dieses, anstatt mit demselben parallel zu gehen, bedingt d
Verkürzung des Hirns. Doch möchte ich die Stellung jener Windu
gen nicht im Sinne Kundrat's als um den Defect radiär angeor
net auffassen, weil ich die Atrophie und Sklerose des Zungenläp
chens als secundär ansehe, wie gleich noch auseinanderzusetzen se
wird. Ueberhaupt handelt es sich hier wohl nicht um einen poren
cephalischen Defect, denn überall waren Arachnoideal- und Pialbla
der weichen Haut mit einander verbunden; ferner war nur im Zu
genläppchen (und im Thalamus) eine Veränderung des Gewebes, wä
rend der übrige Hirnmantel normal erschien und nirgends unter da
Niveau der Umgebung sank. Porencephalitische Defecte sollen nac
Kundrat wahrscheinlich durch Störungen im betreffenden Gefäs
gebiet hervorgerufen werden; es gelingt aber nicht dies in unserer
Falle nachzuweisen, wenigstens nicht insoweit es sich um die Summ
der hier beschriebenen Hemmungen handelt. Zwar liegen Zunge
läppchen und eigentlicher Occipitallappen im Gebiet des 3. Hir
mantelastes der Arteria cerebri posterior, welche auch den hinter
Theil des Thalamus opticus, die Vierhügel und die Haubenregion de
Hirnschenkels versorgt; aber der Balken, das Chiasma und der Trac
tus opticus erhalten ihr Blut von der Art. cerebri media. Und di
Atrophie dieser Theile als von der jener bedingt anzusehen, fehlt bi
jetzt ein Anhalt. Am Ende ist es aber wohl nicht sehr wichtig wie ma
den Defect nennt, da es sich jedenfalls um einen intrauterin erwor
benen handeln wird, dessen Ursache zweifelhaft bleiben muss. Den
die Missbildung des Schädels ist schon deshalb als secundär anzu
sehen, weil alle seine Nähte gut ausgebildet waren; eine eventuell
Störung von Seiten der grossen Hirnsichel ist wenigstens nicht con

statirt. Der einzige ziemlich sichere Hinweis auf die Zeit der Defectbildung liegt in dem Verhalten des Balkens, dessen definitive Entwicklung nach Mihalkovics p. 130 erst im 5. Embryonalmonat stattfindet. Darum halte ich die Atrophie und Sklerose des Zungenläppchens für später eingetreten, vielleicht erst im Extrauterinleben, weil die mikroskopische Untersuchung in seiner grauen Rinde voll entwickelte Ganglienpyramidenzellen zeigte, und diese treten bekanntlich erst um die Zeit der Geburt auf. Da diese Veränderung wahrscheinlich durch eine Störung in der Blutzufuhr bedingt ist, wird auch die kleine Cyste im Thalamus zur selben Zeit entstanden sein. — Die ursprüngliche Störung vermuthe ich nach Allem in einem mangelhaften Commissurenschluss, insofern derselbe, welcher bekanntlich von vorn nach hinten fortschreitet (vgl. auch Sander, dieses Archiv I. p. 137), einseitig gehindert wurde. Wenn ich es trotzdem vorgezogen habe, die allgemeinere Ueberschrift „Eine Defectbildung des Grosshirns" zu wählen, so liegt das darin begründet, dass sich jene neue Auffassung erst allmälig im Verlaufe der Untersuchung aufdrängte und dadurch der ganzen Darstellung die Richtung gab. Ursprünglich meinte ich einen porencephalischen Defect vor mir zu haben.

XI.

Berliner
Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheite

Sitzung vom 9. Mai 1881.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast anwesend:

Herr Dr. Richter aus Pankow.

Vor der Tagesordnung widmet der Vorsitzende dem verstorbenen M gliede Herrn Prof. Waldenburg einen kurzen Nachruf.

Herr Westphal: Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. Der V tragende stellt einen Fall der von Thomsen zuerst ausführlicher beschrie nen Krankheit vor, deren Hauptsymptom in einer unter gewissen Umständ eintretenden Steifigkeit und einer Hypertrophie fast sämmtlicher quer streifter Muskeln besteht. Der Fall wird in diesem Archiv ausführlich v öffentlicht werrden.

In der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion beme zunächst

Herr Bernhardt, dass zu der von dem Vortragenden angeführten Li ratur noch der von Peters im Jahre 1879 in der Deutschen militärärztlic Zeitschr. Heft 3 veröffentlichte Fall hinzuzufügen sei. — Was die Musk untersuchungen betreffe, so sei es in dem von ihm beschriebenen Falle d später denselben Kranken behandelnden Arzte gelungen, den Kranken zu wegen, sich behufs mikroskopischer Untersuchung Muskelsubstanz entnehm zu lassen. Die von den Herren Dr. Jacusiel und Dr. Grawitz ausgefüh Untersuchung habe (nach persönlich dem Redner von Dr. Jacusiel gema ten Mittheilungen) etwas von der Norm abweichendes nicht ergeben.

Herr Moeli sah in Rostock den Thomsen'schen Fall. Die elektris Erregbarkeit verhielt sich so, wie spätere Autoren sie beschrieben, namentl dauerten die am M. rectus abdominis mittelst des faradischen Stromes erzi

ten Contractionen bis zu 30 Secunden an. Durch passive Bewegungen oder auch schon bei blossem Anblasen der Haut oder oberflächlichem Ueberfahren mit einem Schwamm traten die Zusammenziehungen der Muskeln sofort ein. Das von Thomsen betonte psychische Moment trete also in den Hintergrund.

Herr Binswanger demonstrirt unter Hinweis auf seinen Vortrag in der vorletzten Sitzung das Gehirn eines von Kind auf schwachsinnigen und epileptisch gewesenen 25jährigen Mannes, dessen körperliche Entwickelung keine Abnormitäten gezeigt hatte.

Die oberen zwei Dritttheile der Centralwindungen, sowie der Fuss der oberen und mittleren Stirnwindung beider Hemisphären sind zu derben, auf der Oberfläche sehnig-weissen und platten, auf der Schnittfläche derbfaserigen und streifigen Partien umgewandelt, welche als plumpe, unregelmässig gebildete Massen gegenüber den übrigen schmalen, normal angeordneten Windungszügen hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung des Präparats, das durch Aufbewahrung in verdünntem Alkohol vielfach gelitten hatte, gab keine ganz befriedigenden Aufschlüsse über die histologische Beschaffenheit der erkrankten Stellen. Hervorstechend war ein derbfaseriges, vielfach verfilztes, bindegewebiges Lager, in welchem Zellformen der verschiedensten Art sich vorfanden. Mit Deutlichkeit konnten unter denselben Ganglienzellen, der kleinen Pyramidenform zugehörig, unterschieden werden.

Das Gehirn zeigte sonst nichts Besonders. So weit ein Schluss aus den anamnestischen Erhebungen und den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung gemacht werden kann, handelt es sich hier um einen in der frühesten Kindheit oder intrauterin abgelaufenen encephalitischen Process, welcher symmetrisch die Centralwindungen beider Hemisphären betraf und mit Sklerosirung der betreffenden Partien endigte.

Für diese Auffassung spricht auch der Befund bei der Obduction. Herr Birch-Hirschfeld in Dresden, welcher freundlichst dem Vortragenden das qu. Gehirn zur genaueren Untersuchung übersandte, machte hierüber die folgende briefliche Mittheilung: Das Gehirn war von mittlerer Consistenz, nur die missbildeten Windungen abnorm fest, sklerotisch; die Pia mater mässig injicirt, über den abnorm gebildeten Windungen fest.

Bemerkenswerth ist noch, dass die Schwester dieses schwachsinnig gewesenen jungen Mannes idiotisch ist, seit dem zweiten Lebensjahre motorische Schwäche des linken Beines zeigt und seit dem 11. Jahre an Krampfanfällen — eine genauere Beschreibung derselben ist nicht gegeben — leidet. Dieselbe ist jetzt 24 Jahre alt und zeigt nach Angabe des behandelnden Arztes gegenwärtig ein Ueberwiegen der Reflexthätigkeit, Erschrecken mit unvollständigem Krampfanfall, Drehen des Kopfes, auch Hinstürzen beim geringsten plötzlichen Geräusche.

In der sich dem Vortrage anschliessenden Discussion bemerkt Herr Westphal, dass die Piaveränderungen an der Hirnoberfläche wohl auf entzündliche Processe schliessen liessen, eine Anschauung, der auch Herr Binswanger sich anschliesst.



Sitzung vom 13. Juni 1881.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Westphal hielt unter Vorlegung des Präparats den angekündigten Vortrag „Ueber einen Fall von primärer Seitenstrangsclerose mit ungewöhnlichem Ausgange.

Es handelt sich um eine Affection der Seitenstränge (Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen), unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse auftretend, zu der sich unter acuten Symptomen eine Affection (Erweichung) der einen Hirnhemisphäre gesellte. Die Hinterstränge des Rückenmarks waren nur andeutungsweise betheiligt.

Der Vortrag wird ausführlicher veröffentlicht werden.

Auf die Frage des Herrn Wernicke, ob im mitgetheilten Falle die graue Substanz des Rückenmarks intact war, betont Herr Westphal das Fehlen der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt, ob der Vortragende einen Zusammenhang der gefundenen Affection der Hinterstränge mit der Erweichung in der Balkengegend des Hirns annehme, wie ja ähnliche Fälle von Schultze und Westphal beschrieben seien, erwidert der Vortragende, dass ein solcher Zusammenhang im vorliegenden Falle nicht anzunehmen sei.

Nach Herrn Senator würden die von ihm in allen seinen Fällen von „spastischer Spinallähmung“ beobachteten Blasenstörungen nicht genügend von den Autoren hervorgehoben.

Herr Westphal hat derartige Störungen wiederholt gesehen.

Nach Herrn Wernicke hätte die Art der Gehirnerkrankung nichts Auffallendes: schon die älteren Autoren Roustan, Durand-Fardel hätten Gehirnerweichungen ohne Gefässerkrankungen beschrieben.

Herr Binswanger hat bei der frischen Untersuchung des in Rede stehenden Falles Körnchenzellen gefunden: die Gefässe seien normal gewesen. Dies sei selten: viele Fälle früher beschriebener weisser Erweichung seien, da mikroskopische Untersuchungen fehlen, als cadaveröse Erscheinungen aufzufassen.

Herr Westphal erinnert daran, dass angenommen zu werden pflegt, dass derartige Erweichungen ohne Gefässerkrankungen nicht vorkämen, dass dagegen von den Franzosen diese Erkrankung ohne Erkrankung der Gefässe statuirt sei.

Hierauf demonstrirt Herr Reinhard ein Idiotengehirn.

Ein nicht erblich belastetes, normal veranlagtes Mädchen von 4 Jahren bekommt in der Reconvalescenz von Masern eine Hirnapoplexie mit consecutiver totaler rechtsseitiger Lähmung, epileptischen Krämpfen, Aphasie, Verlust des rechten Gehörs und Abnahme der Intelligenz. Auf der Kinderstation der Charité, wo die Diagnose auf Tumor cerebelli gestellt wurde, ging die

Lähmung unter Anwendung faradischer Ströme etwas zurück. Später eignete sich das Kind auch wieder einige wenige Begriffe und Worte an; die Besserung der Motilität nahm aber bald wieder ab, die Geistesschwäche markirte sich immer mehr und Patientin musste schliesslich wegen grosser Hülflosigkeit und Unreinlichkeit der städtischen Pflegeanstalt übergeben werden. Bei der Aufnahme fand sich neben den bereits erwähnten Symptomen totales Unvermögen zu stehen und zu gehen mit beiderseitigem leichtem Pes varoequinus, beschränkte spontane Beweglichkeit der Arme und Hände, besonders der rechten Seite, seltene und leichte spasmodische Erscheinungen, Kleinheit der linken Gesichtshälfte, Abflachung der linken Wölbung des Schädeldaches. Mit Ausnahme des Gehörs functionirten alle Sinne normal. Die wenigen Worte, welche Patientin sprach, hatten ein sehr kindliches Gepräge auch in der Art, wie sie vorgebracht wurden.

Die Section ergab ein normales Verhalten des Rückenmarkes und der Spinalnervenwurzeln, totale Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach, sehr weite Stirnhöhlen, bedeutende Kleinheit und Abflachung der linken mittleren Schädelgrube, Eburneatio des linken Os petros., Os tempor. und grossen Keilbeinflügels, beträchtliche Atrophie der linken Grosshirn-Hemisphäre, besonders im Schläfen- und Hinterhauptstheil, und eine nicht unbedeutende Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre. Der linke Gyr. uncin. sowie ein grosser Theil des linken Schläfenlappens — weniger die linke Insel — bernsteinfarbig und härtlich anzufühlen; die ganze erste linke Schläfenwindung violett gefärbt, beutelartig schlaff, zu einem mit dem erweiterten Seitenventrikel communicirenden Hohlraum entartet, der stellenweise nur durch die Pia abgeschlossen wird, nirgends in seiner Wandung aber noch weisse Substanz enthält.

Aus dem Fehlen erblicher Belastung sowie jeder Spur von Atypie und abnormem Arrangement der Windungen, ferner aus dem zeitlichen Zusammenhang zwischen Masern und Apoplexie kann man, auch wenn man das Kind früher nicht gekannt hat, den Schluss ziehen, dass es sich hier nicht um eine sozusagen auf pathologischer Keimanlage resp. -Entwickelung beruhende Missbildung des Gehirns handelt, sondern um eine solche, welche das Gehirn erst nach Ausbildung seines normalen Typus und Gepräges traf. Die Schiefheit des Gesichtsgerüstes lässt sich wohl auf die frühzeitige Verschliessung der Nähte zwischen der linken Hälfte des Keilbeins und den benachbarten Schädelknochen zurückführen (nach Analogie von Virchow's Stenokrotophie). Die Aphasie hatte ihren Grund in der pathologischen Veränderung des linken Schläfenlappens und der linken Insel. Das später wieder erlangte Vermögen wenige stammelnde Worte zu sprechen, lässt sich vielleicht aus der Erhaltung einiger Partien dieser Hirnregion, oder aber durch den Eintritt einer vicariirenden Function des entsprechenden rechtsseitigen Hirnbezirks erklären. — Ob der Verlust des rechten Gehörs auf die Affection im linken Schläfenlappen zu schieben ist, dürfte schwer zu sagen sein. Spuren einer Otitis oder eines Tubencatarrhes fanden sich nicht. — Die relativ geringe Atrophie der Centralwindungen macht es begreiflich, weshalb es nicht zu einer absteigenden

Degeneration der Leitungsbahnen mit permanenten Contracturen kam. – Die gekreuzte Atrophie ist nicht nur anatomisch-physiologisch interessant sondern auch insofern, als die bald nach der Apoplexie gestellte Diagnos auf Tumor cerebelli durch diesen Befund ihre pathologisch-anatomische Be gründung erlangen dürfte. — Was den Ort der Hirnapoplexie betrifft, so fan dieselbe im l. Schläfenlappen statt. Dieselbe war hämorrhagischer Natu wie sich noch jetzt aus der eigenthümlich gelblichen Färbung des Schläfen lappens schliessen lässt.

In der sich dieser Demonstration anschliessenden Discussion, an de sich vorwiegend die Herren Wernicke, Reinhard, W. Sander betheilig ten, constatirt Herr Wernicke, dass der ganze Occipitallappen in de atrophischen Zone inbegriffen ist, und fragt den Vortragenden, ob hemiopisch Erscheinungen beobachtet worden wären, eine Frage, die sowohl von Herr Reinhard wie von Herrn Sander verneint wird. Letzterer weist ausserden darauf hin, dass der vorliegende anatomische Befund eine Hemiopie auch ga nicht zu bedingen brauche.

Herr Wernicke bestreitet, dass die von den Herren Sander und Rein hard verneinte Constatirung der Hemiopie etwa beweise, dass dieselbe nich vorhanden gewesen sei.

Ausserdem betont Herr Wernicke auch die von dem Vortragende hervorgehobene rechtsseitige Taubheit, die in der Erkrankung des linke Schläfenlappens nach den neuesten Munk'schen Untersuchungen ihre Er klärung finden dürfte.

Sitzung vom 11. Juli 1881.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak: Krankenvorstellung eines Falles von Ponsaffection.

Der 46jährige, mir am 20. Juni d. J. von Herrn Collegen Baumeiste überwiesene Patient mit deutlichem Strabismus convergens lässt bei der Blick richtung nach links eine vollständige Lähmung des linken Abducens erkennen Dabei geht aber das rechte Auge nicht, wie bei peripherer Abducenslähmung stark in den Canthus internus, sondern rückt unter lebhaften Nystagmusbe wegungen nur soweit in denselben, dass immer noch 2 bis 3 Mmtr. der Skler sichtbar bleiben. Auch bei Convergenz der Augen bleibt unter Nystagmus bewegungen der rechte Bulbus zurück, während alle übrigen Augenbewegungen die Accomodation, der ophthalmoskopische Befund beiderseits normal sind und nur die rechte Pupille etwas weiter ist, beide aber gleich gut auf Lich reagiren.

Dass dieser Symptomencomplex einer Paralyse des Abducens mi Parese des Rectus internus des anderen Auges für eine Erkrankung der Region des gleichseitigen Abducenskerns im Pons pathognomonisc aufzufassen ist, wurde in dieser Gesellschaft in den Sitzungen vom 7. Februa

1876 und 12. Juli 1880 (Berl. klin. Wochschrift 1876, No. 27 und 1881, No. 11 oder Archiv f. Psych. Bd. VII., S. 639 und Bd. XI., S. 480) ausführlich erörtert, so dass ich darauf verweisen kann. Da Ihnen aber bisher noch nicht die Gelegenheit geboten wurde, einen derartigen Fall intra vitam zu sehen, so möchte ich Ihre Aufmerksamkeit darauf lenken, was ich fast genau vor einem Jahre hier wieder hervorheben zu müssen glaubte, dass auch in diesem Falle die Parese des rechten Rectus internus sehr viel geringer ist, als die Paralyse des linken Abducens, dass von einer conjugirten Lähmung oder gar von einer Beziehung zur typischen Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen wohl nicht die Rede sein kann.

Während bei den hier ihrer Zeit mitgetheilten Fällen von Wernicke und Bernhardt mit der Abducenslähmung ferner eine gleichseitige degenerative Facialislähmung mit den Charakteren der Mittelform als Folge der Erkrankung des Facialis-Abducenskerns einherging, ist bei unserem Patienten der linke Facialis ganz intact; dagegen wird bei weitem Oeffnen des Mundes, durch Verziehung desselben nach links, eine Parese des rechten gekreuzten Mundfacialis bemerkbar, während die elektrische Erregbarkeit beiderseits normal ist. Als ferneres Symptom einer rechtsseitigen Facialislähmung ist wieder eine selten hochgradige Lähmung des rechten Levator veli palatini aufzufassen, indem das Gaumensegel rechts schon in der Ruhelage sehr viel tiefer steht, bei der Phonation sich aber nahezu gar nicht hebt. Dabei zeigt die hervorgestreckte Zunge keine Deviation, ist die Sprache, die Deglutition und die Phonation ungestört, auch der laryngoskopische Befund normal. An den Extremitäten sind Lähmungserscheinungen nicht nachzuweisen, ebenso wie Sensibilitätsstörungen überall fehlen. Die einzige Abnormität, welche sich hier noch nachweisen lässt, und welche ich gleichzeitig mit sogenannten cerebralen Monoplegien auch sonst beobachtet habe, ist der rechtsseitigen Monoplegia facialis entsprechend eine deutliche Steigerung des Kniephänomens im rechten Bein, während das Fussphänomen beiderseits fehlt. Weiterhin sind noch zu erwähnen eine im Anfang meiner Beobachtung vorhandene, jetzt zurückgegangene leichte Polyurie bis auf 4000 Ctm. pro die, übrigens ohne Zuckerausscheidung, und eine bis 66 ermässigte Pulsfrequenz.

Aus diesen Symptomen lässt sich auch auf Grund anderweitiger Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit die Herddiagnose auf eine Erkrankung in der linken Ponshälfte stellen, welche wahrscheinlich etwas höher sitzt, als in den hier früher mitgetheilten Fällen, da nicht, wie in diesen, der gleichseitige Facialiskern mit erkrankt ist, sondern vielmehr ein Theil der Pyramidenbahn vor ihrer Kreuzung getroffen ist. Es kann also der vorhin bezeichnete Symptomencomplex der Erkrankung der Abducenskernregion gelegentlich die genauere Herddiagnose für eine gekreuzte Hemiparese ermöglichen, wie dies in analoger Weise bei anderen Formen der gekreuzten Lähmung durch die Affection einzelner Hirnnerven, z. B. des Oculomotorius bei Hirnschenkelerkrankungen, des Facialis in der sogenannten Gubler'schen alternirenden

Lähmung des Facialis und der Extremitäten ebenfalls bei Ponserkrankunge schon allgemein bekannt ist.

Anamnestisch ist zu erwähnen, dass Patient angeblich gesund war bi zum 17. April d. J.. An diesem Tage, dem ersten Osterfeiertage, bemerkt er plötzlich, als er auf einer Chaussee einen weiten Weg machte, dass e immer wie ein Betrunkener nach rechts an die Bäume anlief. Er litt nunmeh 3—4 Tage lang an Schwindel und Kopfschmerzen und sah etwa 8 Tag lang doppelt, während er seitdem nicht mehr doppelt, sondern nur undeutlic sieht. Auch innerhalb der Beobachtung sind Doppelbilder ohne farbige Gläs nicht zu erzielen gewesen.

Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. Seine Frau hat ihm abe zwei todte Kinder geboren, zwei andere sind jung an Abzehrung gestorben Er selbst litt mehrfach an torpiden Hautgeschwüren, von denen noch sicht liche Narben vorhanden sind. Die Lymphdrüsen sind vielfach geschwollen Bei der Aufnahme bot er in der rechten Kniekehle einen floriden, ausge dehnten Ausschlag dar, welcher jetzt im Abheilen begriffen, von Herrn College Lassar zwar als nicht-syphilitischer Natur als Herpes tonsurans arcuatu bestimmt wurde, dessen auffallend günstiger Ablauf unter einem Quecksilbe pflaster aber immerhin bemerkenswerth sein dürfte. Da eine apoplectisc aufgetretene Herderkrankung (Erweichung) der linken Ponshälft möglicherweise auf syphilitischer Basis somit anzunehmen und der bis herige Gebrauch von Jodkalium ohne Erfolg geblieben ist, so soll demnächs eine Injectionscur eingeleitet werden.

Eine Discussion schloss sich an diese Vorstellung nicht an.

Hierauf demonstrirt Herr Richter (Dalldorf) seine Methode trockne Gehirnconservirung.

Man entfernt die Pia minutiös und legt darauf das Hirn in Spiritus ode wenn es etwas matsch war, in Alkohol. Nach 24 Stunden giesst man de ersten Spiritus resp. Alkohol weg und ersetzt ihn durch neuen. Das Hir wird dadurch soweit entwässert, dass es eine relative Consistenz enthält. I Alkohol resp. Spiritus kann man es beliebig lange liegen lassen, um zur Me thode der trockenen Conservirung überzugehen. Sie besteht darin, dass ma das Hirn 2 bis 3 Wochen lang täglich ein oder zwei Mal in rohen Holzessi taucht, um es dann gewöhnlicher Zimmertemperatur auszusetzen. Der Hol essig verdrängt nämlich gradatim den flüchtigen Spiritus aus dem Hirnparen chym und durchsetzt es mit seinen conservirenden Bestandtheilen; bereits a zweiten Tage beginnt das Hirn an seinen äussersten Rändern trocken un braun zu werden, um schliesslich eine tiefbraune bis schwarze Farbe zu ge winnen. Es dauert dann noch einige Wochen, während welchen man es nich mehr in Holzessig zu tauchen nöthig hat, bis es ganz trocken und hart ge worden ist. Auch Hirne, die in Müller'scher Flüssigkeit oder in Lösung vo Kali bichromicum lagen, lassen sich mit Holzessig noch prächtig conserviren sie müssen nur, ehe man sie mit demselben behandelt, vorher wie frisch Gehirne in Spiritus oder Alkohol entwässert worden sein. Ich glaube sicher

dass auch Hirne, die man in Wickersheim aufhob, noch mit Holzessig nach vorher gegangener Entwässerung in Spiritus trocken zu conserviren sind.

In der sich hieran anschliessenden Discussion bespricht Herr Mendel unter Vorzeigung von Präparaten die von ihm befolgte Methode. Er legt die Gehirne zuerst 12 Tage in concentrirtere, dann 25 Tage in verdünntere Lösungen von Salpetersäure und Wasser (1 : 5 und 1 : 10) und lässt die Präparate alsdann 2 Monate lang in der Luft trocknen.

Auf eine diesbezügliche Frage des Herrn Westphal bejaht Herr Mendel an, dass diese Methode auch von den Franzosen beschrieben und in Anwendung gezogen sei.

Hierauf hält Herr von den Steinen den angekündigten Vortrag: Reisenotizen über einige Irren-Anstalten in Australien und Asien.

Der Vortragende hat es sich auf einer anderthalbjährigen Reise um die Erde angelegen sein lassen, überall, wo die Möglichkeit vorhanden war, Irrenanstalten zu besuchen, und, wo es an solchen mangelte, wenigstens Erkundigungen in psychiatrischem Sinne einzuziehen. Er hat sich hierbei der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass in der weitverbreiteten Meinung von dem directen Einfluss der Civilisation auf die Entstehung von Geisteskrankheiten wahrscheinlich vielfaches Unrichtige und Uebertriebene enthalten sei. Die weissen Menschen bringen den schwarzen oder braunen nicht die Geisteskrankheit, sondern constatiren sie nur unter ihnen, wenn sie dazu das Wissen und den Willen besitzen. In Amerika hört man häufig, unter den Negern habe es vor der Emancipation keine Irren gegeben. Es wird sich mehr empfehlen, anzunehmen, dass man sich in jener allerdings uncivilisatorischen Epoche nicht um sie gekümmert hat. Es finden sich ihrer jetzt genug in Cuba, wo auch noch ein solider Rest der alten Sklavenwirthschaft besteht und die Neger nur sehr oberflächlich von der Cultur beleckt sind. In China macht man offenbar noch heute kurzen Process.

So war in Canton selbst von einem Arzte, der jährlich 6000 poliklinische Patienten sieht, nichts über geisteskranke Chinesen zu erfahren. Und doch stellen die Söhne des himmlischen Reiches z. B. in Sydney, obwohl sie weder ihre Lebensweise verändern, noch einen schwereren Kampf um's Dasein als in ihrer Heimath zu führen haben, in einem Jahre sogar einen doppelt so grossen Procentsatz zur Anstaltsbevölkerung als die dortigen Europäer. — Es ist doch nur eine natürliche Folge der äusseren Verhältnisse, wenn sich auf den Samoainseln nur mit Noth vereinzelte Blödsinnige und Verrückte auffinden liessen; wenn aber dieselbe polynesische Race auf Neuseeland, wo sie doch ihrer Masse nach der Civilisation wenig zugänglich, in eigenen Districten abgesondert lebt, 1879 bereits mit 15 Geisteskranken in den Anstalten vertreten ist, so beweist diese Zahl mit Sicherheit, dass ihrer viele mehr existiren müssen.

Der Vortragende, welcher sich betreffs des amerikanischen Irrenwesens einen besonderen Bericht vorbehalten möchte, hat Anstalten besucht in Neu-Seeland, Neu-Südwales, Java, Indien und Japan. Er theilt dieselben ein in Anstalten, die nur oder in der Majorität eingewanderte Europäer oder

deren Nachkommen beherbergen, und in solche, deren Insassen vorwiegend Eingeborene sind; erstere decken sich der Hauptsache nach mit den australischen, letztere mit den asiatischen Asylen.

Die Colonistenanstalten in Australien sind naturgemäss nichts als den Verhältnissen angepasste Modificationen der heimischen Institute, doch gewähren sie dem Reisenden ein anziehendes Studium, da sie ausserordentlich getreu in einem kleinen, aber scharfen Bilde die Entwickelung der jungen Staaten wiederspiegeln. Dieses bezieht sich auf die Statistik der Zahlen, wie sich die Kranken auf das Bunteste aus Angehörigen aller möglichen Gegenden der Erde zusammensetzen, wie anfänglich die merkwürdigsten Missverhältnisse in der Anstalt von Männern und Frauen, von Verheiratheten und Unverheiratheten, in der Vertheilung der Lebensalter, der Beschäftigungen herrschen und sich hier erst später als in dem bürgerlichen Gemeinwesen allmälig ausgleichen, eine wie hervorragende Rolle im Beginn der Alkoholismus spielt, u. s. w. In Angelegenheiten der Verwaltung, was die Gebäude, was die Beschaffung und Besoldung der Aerzte und des Wärterpersonals anlangt, erzeugt die Unfertigkeit der Zustände häufig eigenthümliche Details, über die man zunächst vergnügt den Kopf schüttelt, und von denen man sich schliesslich bewusst wird, dass man sie nicht erst bei den Antipoden aufzusuchen braucht. Bezüglich eines specielleren ärztlichen Interesses an sich etwa durch das Klima und die veränderte Lebensweise bedingter Besonderheiten der Aetiologie und der Form ist es auch in Australien noch unendlich leichter Fragen zu stellen, als belehrende Antworten zu erhalten. In Summa findet man gewiss, selbst wenn man darüber unterrichtet ist, mit wie rapidem Fortschritt sich an jenen Gestaden der Südsee eine wenigstens in den Aussenlinien von der europäischen in Nichts unterschiedene Ordnung gestaltet hat, alle Erwartungen durch den erfolgreichen Import des englischen Irrenwesens übertroffen. Weder in Neu-Seeland noch auf dem Continent sind die Zahlen für das Verhältniss der Gesammt- und der Anstaltsbevölkerung wesentlich anders als bei uns. Die Anstalten bei Sydney halten jeden Vergleich mit unseren aus. Ja, man möchte die Glücklichen beneiden, welchen keine historische Erbschaft die Hände bindet, und welche dort immer Neues frisch aufführen können, wo wir oft Alles umzubauen genöthigt sind.

Auch in Java beginnen sich die früher schauderhaften Zustände zu klären; der beste Schritt ist mit der Erbauung einer Anstalt in Buitenzorg bei Batavia gethan, deren moderner Plan mit den erschreckend primitiven und unhygienischen bisherigen Instituten in erfreulicher Weise contrastirt.

Nähere Einzelheiten, die der Vortragende aus den von ihm gesammelten Reporten und persönlichen Informationen zusammenstellt, sowie die Beschreibung der directen Eindrücke entziehen sich einem Referat.

Ein ganz besonderes Interesse vindicirt er den Anstalten für Eingeborene in Britisch-Indien. Die Anzahl der von dem Staate versorgten Irren hat sich seit einer Verfügung der Regierung, — laut deren nur geisteskranke Verbrecher, und ausser ihnen Mittellose, entweder absolut gefährlicher

oder präsumptiv heilbarer Natur aufgenommen werden —, nicht unbeträchtlich verringert. In den 6 Anstalten der Provinz Bengalen fiel die Durchschnittszahl von 1877 mit 1416 pro 1879 auf 890 Kranke. Das wäre nur 0,0137 pro mille der Gesammtbevölkerung. Ueber 80 pCt. der Aufnahmen werden als geheilt oder gebessert entlassen. Ein solches Resultat ist den englischen Aerzten zufolge durch die grosse Menge der „Ganja"- (Cannabis indica)-raucher bedingt, deren Psychosen sie fast alle den prognostisch günstigen Manien zurechnen. So nahm man beispielsweise bei 1187 unter Behandlung befindlichen Patienten folgende Aetiologie an: Hanf 327, Spirituosen 40, Opium 10, (Syphilis 1, Sonnenstich 1 etc.).

Hier oder sonstwo in den Tropen sollte sich das Ideal des psychiatrischen Anstaltsarztes am ersten verwirklichen lassen. Er würde frei sein von allen Sorgen für Ventilation und Heizung, allerdings einige neuen betreffs der Bade- und Latrineeinrichtungen finden. Unsere stolzen Gebäude schrumpfen dort zu einer Reihe von Schlafbaracken zusammen, die dem Kranken des Nachts Ruhe und während einiger Stunden des Tages Kühle und Schatten gewähren. Die Nahrungsbedürfnisse der Eingeborenen sind für unsere Begriffe mehr als bescheiden, die der Kleidung nur zu leicht befriedigt. (In Bombay zälte der Vortragende in einem Hof für Aufgeregte 30 splitternackte Individuen, er sah sie so Erdarbeiten besorgen und auch in diesem zwanglosen Zustande auf dem Boden sitzend ihre Mahlzeit einnehmen.) Mit ein wenig Tabak und Süssigkeiten werden sie reichlich belohnt, eine Tanzvorstellung alle 14 Tage macht sie glücklich. Und wo könnte derjenige, der für die Beschäftigung der Kranken schwärmt, ein belebteres, und ein sich dem Gedächtniss in der That unvergesslich einprägendes Schauspiel sehen als in dem Dullunda-Asyl bei Calcutta? Es wird dort geflochten, gewebt, gehämmert, gestampft, gemahlen, dass es eine Freude ist, zuzusehen. Aus ein paar Stücken Holz, Bambus und einigen Stricken schafft sich der ostasiatische Handwerker fast alle seine Maschinen, sie kosten nichts, sind aber zum Theil, z. B. die Mehl- und Reismühlen für die Beschäftigung leicht Unruhiger wirklich geradezu ideal. Hiermit verbindet sich eine rege landwirthschaftliche Thätigkeit, und, was diese zu Stande bringen kann, lässt sich vorstellen. 84 pCt der Kranken sollten immer beschäftigt sein; der Arbeitsertrag eines Jeden wurde auf 30—36 Rm. veranschlagt.

An eine wissenschaftliche Verwerthung des Materials wird nicht einmal gedacht. Und, wenn die Aerzte selbst Specialkenntnisse besässen, wie sollten sie unter den enormen Schwierigkeiten im Verkehr mit den Kranken etwas Gründliches leisten, so lange man in Indien 23 Sprachen redet, und unzählige Kasten ebenso unzählige, mehr als Nationalitätsunterschiede bedeutende Gegensätze im Volke selbst erzeugen?

Selbst in Japan ist noch wenig psychiatrisch Interessantes zu eruiren. Die Erfahrungen der dort wohnenden deutschen Collegen sind für dieses Gebiet sehr gering, und ihre Ansichten gehen sogar in den einfacheren Fragen über die Art der Hysterie, der Epilepsie, das Vorkommen von Tobsucht, von Delirium tremens nach Reisschnaps etc. diametral auseinander. Der Vor-

tragende hat eine Anstalt von 81 Kranken in Kioto besucht; dieselbe, Allgemeinen nach europäischem Plan eingerichtet, war von japanischen Aerzt geleitet, und bot mit ihrer einfachen Behaglichkeit in den sauberen Woh räumen und ihrer Verwahrlosung in den zahlreichen, abscheulichen Zellen eigenthümliches Mischbild von guten europäischen Absichten und guter asia scher Indolenz. Es sind übrigens mehrere Bauten in Aussicht genommen.

Auf die Frage des Herrn Westphal über das Vorkommen von „Paralys in den von dem Vortragenden besuchten Ländern giebt derselbe an, dass a Java davon wenig bekannt sei, dass die Krankheit aber bei den Negern v gefunden wurde.

Sitzung vom 14. November 1881.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak führt den am 11. Juli 1881 der Gesellschaft vorgestellt Kranken in relativ geheiltem Zustande auf's Neue vor. Die Lähmungen d Augenmuskeln (es hatte sich um eine linksseitige Abducensparalyse und ei rechtsseitige Internusparese gehandelt) sind verschwunden: dagegen beste noch jetzt Parese im rechtsseitigen Facialisgebiet und Paralyse des Levat veli palatini dextri; das Kniephänomen rechts ist gegen links noch gesteiger

Die Behandlung bestand in einer intensiven Schmierkur im Monat Jul Ende August war die Parese des Rectus internus und der Nystagmus bese tigt, Mitte September wurde die Lähmung des linken Abducens besser, se dem 5. October ist der Kranke so wie jetzt. Dieser Fall beweist, so beend Herr Remak die Vorstellung, dass auch Kernerkrankungen (wie solche diesem Falle für den linken Abducenskern anzunehmen war) entgegen der v einigen Autoren behaupteten Annahme ausheilen können.

Gegen die Beweiskraft des hier vorgestellten und geheilten Falles Bezug auf die Möglichkeit der Heilung von Kernerkrankungen macht He Bernhardt die neuerdings von Hunnius publicirte Beobachtung gelten nach welcher solche Fälle von combinirter Augenmuskullähmung nicht not wendig auf eine Erkrankung des Abducenskerns hinweisen, sondern si auch bei solcher Lage eines Herdes in der Brücke zeigen können, durch welc eine directe Schädigung des Abducenskerns durchaus nicht bewirkt wo den sei*).

---

*) Nachträglicher Zusatz des Herrn Remak: Nach Einsicht der Hu nius'schen Arbeit kann ich nicht zugeben, dass die klinischen Bilder d beiden Fälle, in denen anatomisch Integrität des Abducenskerns constati wurde, sich mit dem hier vorhanden gewesenen deckten. In dem einen au führlich mitgetheilten von Leichtenstern war an dem einen Auge der Re tus internus ebenso absolut gelähmt wie der Abducens, womit auf dem ande Auge allerdings auch eine Paralyse des Rectus internus einherging. In de

Hierauf legt der Schriftführer der Gesellschaft die derselben als Geschenk zugeschickte Brochüre des Dr. Hirschfeld aus Danzig vor, betitelt: Ophelia etc., im Lichte ärztlicher Wissenschaft etc. Die Brochüre circulirt.

Sodann stellt Herr Westphal den schon am 8. März 1880 der Gesellschaft von Herrn Remak gezeigten Kranken wieder vor, dessen Krankengeschichte Herr Remak unter der Ueberschrift: Ein Fall von localer Oberextremitätenataxie mit gleichseitiger Ephidrosis unilateralis in No. 22 der Berliner klin. Wochenschr. vom Jahre 1880 mitgetheilt hat. Herr Remak hatte bei dem früher an Lues leidenden Manne eine ursprünglich syphilitische Sklerose in der hinteren rechten Hälfte der Halsanschwellung angenommen, an welche sich weiterhin secundäre Veränderungen in beiden Hintersträngen geschlossen hätten. Jetzt ist, wie Herr Westphal bemerkt, der Kranke offenbar als Tabiker aufzufassen: es besteht der charakteristische Gang, die Ataxie etc.; zur Zeit sind auch im linken Ulnarisgebiet die Sensibilitätsstörungen, wie früher nur rechts. Eine antisyphilitische Behandlung hatte keinen Erfolg. Uebrigens habe das Kniephänomen auch damals schon gefehlt.

In der Discussion betont Herr Remak noch einmal den merkwürdigen Verlauf in diesem Falle, insofern die hochgradige Ataxie der rechten oberen Extremität über 5 Jahre allein, gewissermassen unabhängig von den übrigen Erscheinungen bestanden habe.

Hierauf demonstrirt Herr Wernicke eine Modification der gewöhnlich gebrauchten Kurbel-Rheostaten, vermöge deren es möglich ist, von jeder beliebigen Einstellung aus mit Einern, Zehnern oder Hundertern, je nach Belieben, ohne grossen Zeitverlust ein- und auszuschleichen. Ein Mangel des Instrumentes, der sich bisher besonders bei der Behandlung des Ohrensausens und der Quintusneuralgien störend bemerkbar machte, wird dadurch beseitigt. Der modificirte Apparat ist von W. A. Hirschmann, Commandantenstrasse 51, Berlin, zu beziehen.

Hierauf theilt Herr Westphal einen Fall „von Rindenerkrankung mit Hemianopsie“ mit.

Herr Wernicke hebt hervor, wie er selbst, abgesehen von einem in der Berl. medic. Gesellschaft vorgestellten Fall von Rindenläsion mit den charakteristischen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der contralateralen Seite eine Beschreibung derartiger Krankheitsbilder in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten gegeben habe. — Ausserdem habe er jüngst Aehnliches gesehen bei einem Kranken mit einem Abscess im linken Occipitallappen,

---

andern citirten Falle von Eichhorst handelt es sich um eine typische maximale conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen, welche Hunnius überall mit dieser Kernlähmung combinirter Augenmuskeln durch einander wirft, bei welcher die Sehaxen niemals parallel sind. Bei isolirter Paralyse des einen Abducens mit Parese des andern Rectus internus ist in allen bisher anatomisch untersuchten Fällen eine Läsion in der Gegend des Abducenskerns, also eine Kernerkrankung constatirt worden.

der bis zum Mark des linken Scheitellappens und der hinteren Centralwindun vorgedrungen sei.

Herr Westphal betont, dass seiner Meinung nach das Interesse de mitgetheilten Falles in dem erhobenen Sectionsbefunde liege, durch wel chen zum ersten Mal der Beweis geliefert sei, dass in der That eine Er krankung der Rindenabschnitte des Hirns genüge, derartige Störunge hervorzubringen. Ganz speciell gelte dies von der gleichseitigen Hemianopsie

Auch Herr Hirschberg erblickt die Bedeutung des Westphal'sche Falles darin, dass zum ersten Mal für die während des Lebens beobachtet Hemianopsie eine Erkrankung nur der Rinde des einen Hinterhauptlappen nachgewiesen sei, insofern in allen bisher in der Literatur bekannten Fälle eine Betheiligung des Marks vorgelegen habe.

Auf die Frage des Herrn W. Sander, ob sich in der rechten Hirnhälft keine pathologischen Veränderungen vorgefunden hätten und ob der Krank an Gesichthallucinationen gelitten, antwortet Herr Westphal, dass die recht Hirnhälfte in der That intact war, dass der Kranke keine Gesichtshallucina tionen gehabt, aber lange vor der Zeit seiner letzten Erkrankung vielleich an einem Delirium tremens (?) gelitten habe.

Sitzung vom 12. December 1881.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste waren anwesend:

die Herren DDr. Joseph Hankiewicz Ritter von Habdank un Pontoppidan (Kopenhagen).

Vor der Tagesordnung demonstrirte Herr Bernhardt die von dem Me chaniker Reiniger (Erlangen) construirte transportable constante Winkel zellenbatterie.

Hierauf hält Herr Richter (Dalldorf) den angekündigten Vortrag: „Zu Charakteristik der Hirnrinden-Läsionen".

Der Vortragende referirt die Krankengeschichte eines von ihm in de Irrenanstalt zu Dalldorf beobachteten Kranken, bei welchem bereits 187 Schmerzen in der linken unteren Extremität bestanden hatten, der dann in April 1881 eine Verengerung der linken Pupille bekam und im Mai Ungleich mässigkeiten in der Innervation des linken Facialisgebietes. Ferner zeigte e im April 1881 bei geringen Temperaturerhöhungen unverhältnissmässig hoh Pulsfrequenzen. Der Mann bekam im Juni, als er wegen einer linksseitige Pleuritis zu Bett lag, klonische Convulsionen beider linken Extremitäten un Zuckungen im linken Facialisgebiet mit nach rechts gewendetem Kopfe; dar nach Starre und schliesslich complete d. h. sowohl motorische wie sensibl Lähmung beider linker Extremitäten und des linken Facialis bei vollständig er haltener Motilität und Sensibilität rechts. Die Temperatur und namentlich de Puls waren exorbitant gestiegen. Drei und einen halben Tag nach dieser

Convulsionen starb er, und die Section ergab bei gleichmässiger Atrophie des Hirnes und sulziger Verdickung der Pia, unter der aber die Hirnoberfläche sonst überall ganz glatt war, zwei scharf circumscripte macerirte Stellen (syphilitische Infiltration) ebenfalls der linken Convexität, während sich sonst im ganzen Gehirn und Rückenmark, auch bei genauester Durchforschung, nichts auffinden liess, was obige Erscheinungen hätte erklären können. Die eine jener macerirten Stellen sass oben in der linken Präcentralfurche, die andere in der Mitte des linken Gyrus fornicatus. Bei der Durchsuchung des Gehirns war leider die Medulla so zerschnitten worden, dass eine nachträgliche Untersuchung der Kreuzungsverhältnisse unmöglich war, so dass es unerwiesen blieb, ob der Fall einer jener seltenen war, bei denen gar keine, oder nur eine unvollkommene Kreuzung statt fand.

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion erwidert Herr Richter auf die Frage des Herrn Wernicke, ob, da sulziges Exsudat da war, eine Meningitis angenommen worden sei, dass die Pia zwar sehr verdickt, aber glatt vom ganzen Gehirn abziehbar gewesen wäre. Nach Herrn Wernicke ist der vorgetragene Fall ein unverständlich gebliebener: die Läsionen ständen mit den beobachteten Erscheinungen in keinem intimen Connex; der ganze Verlauf des Falles spräche dagegen; Reizerscheinungen seien überhaupt für die Frage von der Localisation bei Hirnkrankheiten nur in bedingter Weise zu verwerthen.

Herr Remak macht darauf aufmerksam, dass ähnliche Erscheinungen von Fürstner im Gefolge von Pachymeningitis hämorrhagica beschrieben seien.

Nach Herrn Binswanger spricht der pathologisch anatomische Befund für eine „allgemeine Paralyse". Die am Lebensende beobachteten Convulsionen würden der Erklärung bei einem Falle von Dementia paralytica keine Schwierigkeiten bereiten. Eine chronische Meningitis sei ja bekanntlich oft die Begleiterin allgemeiner Paralyse.

Nach Herrn Richter, der auf eine Aufforderung des Herrn Westphal, die gefundenen anatomischen Veränderungen recht genau zu beschreiben, das Wort nimmt, war eine basale Meningitis nicht vorhanden, und von Tuberkeln in der Pia nichts zu entdecken; eine Pachymeningitis fehlte, ebenso Hämorrhagien: die allerdings verdickte Pia liess sich überall, mit Ausnahme der beiden erwähnten Stellen, glatt von der Hirnrinde abziehen. Auf eine weitere Frage des Herrn Westphal über die Beschaffenheit der Pyramidenbahnen und der Pyramidenkreuzung, antwortet Herr Richter, dass von ihm am Rückenmark nichts Abnormes beobachtet worden sei: die Pyramidenkreuzung sei vorhanden gewesen, indess habe er diese Verhältnisse leider nicht genau genug untersucht. Der Eindruck übrigens, den der Kranke während des Lebens gemacht habe, sei nicht der eines Paralytikers, sondern eher eines Tumorkranken gewesen. Jedenfalls beweise der vorgetragene Fall, dass linksseitige Herde keine rechtsseitigen Erscheinungen zu machen brauchen.

Nach Herrn Wernicke handelte es sich im vorliegenden Falle um eine Allgemeinerkrankung; erfahrungsgemäss könne dabei gelegentlich jedes beliebige Herdsymptom auftreten: sowohl der pathologisch anatomische Befund

der Meningitis, wie das psychische Bild stellten dieses Vorhandensein der Allgemeinerkrankung ausser jeden Zweifel.

Hierauf hielt Herr Richter (Pankow) den angekündigten Vortrag „Ueber die Entstehung von Wahnvorstellungen aus Träumen".

Herr Richter (Pankow) berichtet über einen Fall, in dem sich der Inhalt eines lebhaften Traumes bei einem intellectuell gut entwickelten und verständigen Manne zu einer festen Wahnvorstellung ausbildete. Das Vorkommniss, dass Träume gelegentlich zu Wahnvorstellungen verarbeitet werden, ist bis jetzt nur bei geistigen Schwächezuständen bekannt und das Bemerkenswerthe des vorliegenden Falls liegt darin, dass die Intelligenz völlig erhalten war und blieb. Die Krankengeschichte soll ausführlich a. a. O. veröffentlicht werden.

Zu diesem Vortrage bemerkt Herr Gnauck, dass sich eine Erklärung leicht ergäbe, wenn man die vorangegangene Affection als einen Fall von „Zwangsvorstellung" auffasse, der sich jetzt wiederholt und schliesslich fixirt habe.

Herr Westphal meint, dass der vorliegende Fall als eine primäre Verrücktheit aufzufassen sei, die sich im Traum oder während des Erwachens acut entwickelt habe.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Jubel-Heft

gewidmet

Herrn Dr. med. Franz von Rinecker

zur Feier

seines fünfzigjährigen Doctorjubiläums.

XII.

Ueber die sphygmographischen Pulscurven Geisteskranker.

Von

Dr. **Hubert Grashey,**

Director der Irrenanstalt zu Deggendorf.

(Hierzu Taf. V.)

O. J. B. Wolff*) hat aus den Pulscurven, welche er an Geisteskranken zeichnete, weitgehende Schlüsse gezogen: Diese Kranken hätten nur vorübergehend normalen Puls, die meisten von ihnen zeigten Pulsphasen mit dem Charakter der Tardität und der Pulsus tardus sei der physiopathologische Charakter der neuropathischen Constitutionen.

Die Tardität der Pulsphasen hänge vorzugsweise ab von einer geschwächten Thätigkeit der Arterienmuskulatur, von einer verminderten Leistung der vasomotorischen Nerven, und folgerichtig seien die constitutionellen Neuropathien Griesinger's zurückzuführen auf eine greifbare Functionsstörung der vasomotorischen Nerven.

Diese Sätze, deren hervorragende Bedeutung für die Psychiatrie auf der Hand liegt, haben nach meiner Meinung bis jetzt weder eine exacte Bestätigung erfahren, noch eine exacte Widerlegung. Es ist zwar nicht schwer, tarde Pulscurven auch bei psychisch Gesunden zu erhalten, und beispielsweise hat Riegel**) sehr schöne, an gei-

*) Beobachtungen über den Puls bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 24—26.

**) Riegel Franz, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 144—145.

stesgesunden aber hochbetagten und mit hochgradigem Atherom b
hafteten Leuten gezeichnete Exemplare abgebildet. Dessenungeach
ist Wolff's fundamentaler Satz, dass die Tardität der Pulspha
von einer geschwächten Thätigkeit der Arterienmuskulatur, von ei
verminderten Leistung der vasomotorischen Nerven abhänge, ni
widerlegt; denn es ist ja denkbar, dass atheromatöse Entartung
Gefässwand bei psychisch Gesunden dasselbe Pulsbild bedinge,
verminderte Leistung der vasomotorischen Nerven bei Geisteskrank

Ich will daher Wolff's Theorie von der Genese der tarden Pu
phasen hier näher untersuchen unter Zuhülfenahme der physikalisch
und physiologischen Sätze, zu welchen ich in einer früheren Arbei
über den Arterienpuls des Menschen gelangte.

Wolff stützt seine Behauptung auf folgende Erklärung der „n
malen“ Pulscurven (Fig. 1.)**): Das vom Herzen in die Arterie
triebene Blut veranlasse eine rasch erfolgende Ausdehnung der Arte
welche sich graphisch als die Ascensionslinie E C der Pulscu
gestalte. Nachdem sich die Arterie bis zu dem Punkte C ausgedeh
der andringenden Blutmasse nachgegeben habe, sei sie in dem M
mente, wo die vis a tergo nachlasse, augenblicklich und zwar
energisch thätig, dass sie sich trotz der noch keineswegs beendig
Herzsystole uno continuo, wie die gerade Linie C J zeige, bis ge
die Hälfte ihrer Gesammtausdehnung verenge. Dann halte sie ei
Augenblick inne (erste secundäre Welle), um sich nochmals kräf
zu verengen. Diese energische Arterienthätigkeit ziele darauf ab,
kaum in Empfang genommene Blut auf der Stelle nach Art der
ristaltischen Bewegungen weiter zu pressen.

Diese Erklärung, welche in der geraden Linie C J den grap
schen Ausdruck activer Arbeit des Arterienrohrs erblickt,
dete für Wolff den Ausgangspunkt zu folgender näheren Erklär
der tarden Pulscurven: Die tarde Pulscurve (Fig. 2)***) lasse erk
nen, dass das Gefäss trotz seines nicht geringeren Füllungsgra
keine Anstalten mache, sich zu verengen, dass es eine geraume Z
von C′ bis C″, in der gleichen Erschlaffung verharre und sich glei
sam eine Zeit lang erst besinne, ehe es sich wieder contrahire. A
nicht genug, dass die Contraction verspätet eintrete, sie erfolge a
dann noch, wie der absteigende Bogen lehre, unkräftig und saumse

*) Grashey, Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arteri
puls des Menschen. F. C. W. Vogel, Leipzig. 1881.

**) identisch mit Wolff's Fig. 71.

***) identisch mit Wolff's Fig. 70.

Beim Pulsus tardus warte die Arterie gleichsam ab, bis der Hauptblutdruck vom Herzen her vorüber sei, und sinke dann allmälig nach.

Der rotundo-tardus (Fig. 3)*) zeichne sich dadurch aus, dass sein Scheitel nicht mehr wie beim Tardus planus platt, sondern halbkreisförmig rund sei. Das vom Herzen in die Arterie getriebene Blut veranlasse auch hier wie sonst eine rasch erfolgende Ausdehnung der Arterie, welche sich graphisch als die Ascensionslinie E A der Pulscurve gestalte. Der Winkel, womit dieser Curvenanstieg von der bezeichneten Richtungslinie E R abweiche, sei kaum kleiner (soll wohl heissen grösser) als der entsprechende in Fig. 1. Es sei also kein Grund anzunehmen, dass die Herzarbeit beim rotundo-tardus schwächer als in der Norm sei. Auch wie sonst beginne die Arterie das andrängende Blut durch eine Contraction weiter zu schaffen, wie sonst also breche der Curvenanstieg, auf einer gewissen Höhe angelangt, plötzlich um; allein die Contraction sei so unkräftig, so ohnmächtig, dass es nur bei einem schwachen Versuche bleibe, einem Haltmachen, das kaum einen Moment andauere. Vielmehr sei die Arterie nach dieser geringen Arbeit so ermüdet, dass sie der Blutwelle von nun an widerstandslos nachgebe, bis diese sich selber lege.

Diese Deutung der tarden Pulscurven und der Satz, dass die Tardität der Pulsphasen vorzugsweise von einer geschwächten Thätigkeit der Arterienmuskulatur, von einer verminderten Leistung der vasomotorischen Nerven abhänge, stützen sich auf Wolff's obenerwähnte Erklärung der „normalen“ Pulscurve. Es fragt sich also: Ist Wolff's Erklärung der „normalen“ Pulscurve richtig?

Ich muss mit Nein antworten. Meine Untersuchungen**) über diesen Gegenstand haben mich zu einer ganz anderen Erklärung der normalen Pulscurve geführt: Die Ascensionslinie a (Fig. 4 schematisch) ist bedingt durch die primäre positive Welle, die Descensionslinie d′ d″ durch zwei in der Regel zusammenfallende Thalwellen, welche ich erste und zweite diastolische Thalwelle genannt habe; sie sind ebenso wie die primäre positive Welle centralen Ursprungs; die erste diastolische Thalwelle entsteht durch die Unterbrechung des Herz-Aortenstroms, die zweite im Beginn der Herzdiastole durch den Rückfluss des Blutes gegen die Semilunarklappen. Dieser Rückfluss des Blutes wird durch die sich schliessenden Semilunarklappen aufgehalten; dadurch entsteht eine positive, vom Aortenanfang ausgehende centrifugale Welle a′, welche ich positive Klappenwelle ge-

*) identisch mit Wolff's Fig. 72.

**) a. a. O. §§. 105—128.

nannt habe (die dicrotische Welle der Autoren). Die Pulscurve ist demnach der graphische Ausdruck von vier central entstehenden und nach der Peripherie des Arteriensystems verlaufenden Wellen. Ist die Ascensionslinie a mit einer gewissen Maximalgeschwindigkeit gezeichnet, so wird sie zu gross, es bildet sich dadurch ein künstlicher Curvengipfel b und eine künstliche Descensionslinie d, oder mit anderen Worten, es kommt zu einer Eigenschwingung der Arterienwand und des Sphygmographen. Die Linie n′ ist der Rest der Gipfellinie, welche zur primären positiven Welle gehört. Der Endpunkt β dieser Linie bezeichnet das Ende des Herz-Aortenstroms. Der Endpunkt γ der Descensionslinie d′ d″ oder der Anfangspunkt der Ascensionslinie a′ entspricht genau dem Semilunarklappenschluss.

Bezüglich der Begründung dieser Erklärung der „normalen“ Pulscurve verweise ich auf meine oben erwähnte Arbeit und kann somit hier sogleich auf die Bedeutung der verschiedenen Formen der Curvengipfel und die Wolff'sche Erklärung derselben näher eingehen.

Die Ascensionslinie a (Fig. 4) ist nach Wolff — und darin stimmt ihm gewiss Jeder bei — der Ausdruck der raschen Ausdehnung der Arterie durch das vom Herzen in die Arterie getriebene Blut, die Descensionslinie d dagegen, welche ich in der Folge als erste Descensionslinie der Pulscurve bezeichnen will, der Ausdruck der Arterienverengerung in Folge activer Contraction ihrer Muskelelemente. Letztere Contractionsbewegung beginnt nach seiner Ansicht am Aortenanfang und schreitet von da gegen die Peripherie peristaltisch fort. Dass die erste Descensionslinie in der That um so früher in der Zeichnung auftritt, je mehr man den Sphygmographen dem Herzen nähert, ist aus Fig. 5 und Fig. 6 ersichtlich, von denen erstere an der Art. radial. und letztere an der Art. dorsal. pedis desselben Individuums gleichzeitig gezeichnet sind. Die 4. Pulscurve der Fig. 5 und die 5. Curve der Fig. 6 rühren von derselben Pulswelle her. In Fig. 5 Curve 4 beginnt die erste Descensionslinie bei der 3. Marke der 7. Punktgruppe, in Fig. 6, Curve 5 aber bei der ersten Marke der 8. Punktpruppe, also 0,075 Sec. später. Der erste Sphygmograph, welcher an der radial. sinistr. zeichnete, war 83 Ctm. von den Semilunarklappen der Aorta entfernt, der zweite Sphygmograph aber, welcher an der dors. ped. zeichnete, 147 Ctm. Die Differenz dieser Entfernungen betrug somit 64 Ctm. Hieraus folgt, dass die „Peristaltik“ des Arterienrohrs in 0,075 Sec. 64 Ctm. Weg zurücklegt und mit sehr grosser Geschwindigkeit (8,53 Meter in der Secunde) fortschreitet. Dieselbe Geschwindigkeit habe ich an demselben In-

dividuum auch für das Fortschreiten der primären Pulswelle gefunden*).

Dass eine Peristaltik; welche von activer Muskelcontraction herrühren soll, mit so bedeutender Geschwindigkeit sich fortpflanzt, ist schon in hohem Grade auffallend; noch auffallender aber ist die Thatsache, dass diese „Peristaltik“ dieselbe Geschwindigkeit hat wie die primäre positive Welle und genau denselben Rhythmus wie die Pulsschläge. Nach Wolff's Theorie müssten sich also die Muskelelemente der Arterien genau und prompt jedesmal dann zusammenziehen, wenn der betreffende Arterienquerschnitt durch die primäre Welle eine bestimmte Vergrösserung erfahren hat, — eine Forderung, welche gegen die Richtigkeit seiner erwähnten Theorie spricht.

Direct aber wird dieselbe widerlegt durch den Nachweis, dass zum Zustandekommen der ersten Descensionslinie der Pulscurven eine active Contraction der Arterienwand gar nicht erforderlich ist, sondern dass diese Linie auf rein physikalischem Wege entstehen kann und unter gewissen Voraussetzungen auch entstehen muss.

Um diesen Nachweis zu liefern, will ich vorerst an Schlauchcurven zeigen, dass die erste Descensionslinie entstehen kann:

1. durch eine Eigenschwingung der Röhrenwand und des Sphygmographen;
2. durch eine solche Eigenschwingung und durch eine primäre negative Welle, welche sich unmittelbar an diese Eigenschwingung anschliesst;
3. durch eine Eigenschwingung und durch eine negative Reflexwelle, welche vom peripheren Ende des untersuchten Schlauchs ausgeht;
4. durch eine Eigenschwingung, eine primäre negative Welle und eine negative Reflexwelle;
5. durch eine primäre negative Welle allein, welche sich unmittelbar an die Ascensionslinie der primären positiven Welle anschliesst;
6. durch eine primäre negative Welle und durch eine negative Reflexwelle;
7. durch eine negative Reflexwelle allein.

Alsdann werde ich zeigen, dass die für Schlauchcurven nachgewiesenen Verhältnisse auch für Arteriencurven Giltigkeit haben.

Der Uebersichtlichkeit halber gehe ich von Schlauchcurve Fig. 7 aus, an welcher sowohl eine Eigenschwingung der Röhrenwand und

*) a. a. O. §. 114.



des Sphygmographen nachweisbar ist (oberstes Ende der Ascensionslinie a und Descensionslinie d) als auch die Descensionslinie d" einer primären negativen Welle und die Descensionslinie d' einer negativen Reflexwelle, ferner die Gipfellinie n', welche dem Seitendruck des noch nicht gleichmässig gewordenen Flüssigkeitstroms entspricht und zur primären positiven Welle gerechnet werden muss*), und die Linie n" des constanten Seitendrucks des gleichmässigen Stroms. Zwischen den Linien n' und n" liegt das Gebiet der Reflexwellen.

Im Abschnitte A. meiner oben citirten Arbeit habe ich gezeigt, dass die elastische Röhrenwand sowohl als auch der Zeichenapparat des Sphygmographen eine aufwärts gerichtete Bewegung von gewisser Geschwindigkeit nicht bloss mit einer Aufwärtsbewegung beantworten, sondern mit einer Aufwärtsbewegung und einer darauf folgenden Abwärtsbewegung d. h. mit einer Eigenschwingung, dass der Marey'sche Sphygmograph für sich allein je nach der Spannung der Fühlfeder eine solche Eigenschwingung macht, wenn sein Zeichenstift die Maximalgeschwindigkeit von 90 Mm. bis 120 Mm. in der Secunde erreicht, und dass der auf eine elastische Röhre von 2 Mm. Wanddicke und 10 Mm. lichtem Durchmesser aufgesetzte Sphygmograph bei stärkster Federspannung schon bei 73 Mm. Maximalgeschwindigkeit eine Eigenschwingung zeichnet, d. h. eine Aufwärtsbewegung mit einer Ascensionslinie a und einer darauf folgenden künstlichen Descensionslinie d beantwortet. Nimmt man das Minimum der Federspannung, so tritt schon bei einer Maximalgeschwindigkeit von 45 Mm. in der Secunde eine Spur einer Eigenschwingung auf.

Es fragt sich also, mit welcher Maximalgeschwindigkeit die Linie a der Curve Fig. 7 beschrieben wurde. Curve Fig. 8 ist unter denselben Bedingungen gezeichnet und überdies mit $^1/_{40}$ Secundeneintheilung (0,025") versehen. Ihre Ascensionslinie a hat eine Maximalgeschwindigkeit von 3,0 Mm. in $^1/_{40}$ Sec., also von 120 Mm. in der Secunde, folglich muss auf sie in Folge einer Eigenschwingung eine künstliche Descensionslinie d folgen, und hiemit ist gezeigt, wie an einer Schlauchcurve durch eine Eigenschwingung der Röhrenwand und des Sphygmographen die erste Descensionslinie entstehen kann.

Die primäre negative Welle d" der Curve Fig. 7 ist bedingt durch plötzliche Unterbrechung des vom Standgefäss durch den Schlauch gehenden Flüssigkeitsstroms**). Vom Anfangspunkt der Ascensionslinie a bis zum Zeichen (") dauerte das Einströmen des Wassers in

*) a. a. O. §. 58.
**) a. a. O. §. 32.

den Schlauch; zwischen diesen beiden Punkten liegt also der systolische Theil der Curve, welcher folgende Theile umfasst: 1. die Ascensionslinie a der primären positiven Welle, 2. die Gipfellinie n', welche dem Seitendruck des noch nicht gleichmässig gewordenen Stroms entspricht, 3. das Gebiet der Reflexwellen, nach deren Ablauf der Flüssigkeitsstrom gleichmässig und der Seitendruck constant ist, 4. die Linie n" des constanten Seitendrucks des gleichmässigen Stroms.

Zwischen den oberen Theil der Ascensionslinie a und die Gipfellinie n' schieben sich die allenfalls vorhandenen Eigenschwingungen der Gefässwand und des Sphygmographen ein und können, wenn sie mächtig oder zahlreich genug sind, das Gebiet der Gipfellinie n' theilweise oder vollständig ausfüllen.

Die Gipfellinie n' ist von der Linie n" des constanten Seitendrucks getrennt durch das Gebiet der Reflexwellen; n' wird also um so länger, je später die Reflexwellen auftreten, und umgekehrt um so kürzer, je früher die Reflexwellen erscheinen. Treten die Reflexwellen gar nicht auf, wie es an einem unendlich langen Schlauche oder bei einem bestimmten Verengerungsgrade*) des peripheren Schlauchendes der Fall ist, so gehen die Linien n' und n" ohne scharfe Grenze in einander über; treten dagegen die Reflexwellen sehr früh auf wegen geringer Entfernung des reflectirenden Schlauchendes**), so können sie sich direct an das obere Ende der Ascensionslinie a anschliessen und die Gipfellinie n' vollständig verdrängen.

Je früher der vom Standgefäss durch den Schlauch gehende Flüssigkeitsstrom unterbrochen wird, um so kürzer wird der systolische Theil der Curve, um so mehr rückt die Descensionslinie d" der primären negativen Welle gegen die Ascensionslinie a vor; bei diesem Vorrücken schneidet sie mehr und mehr von der Linie n" ab und gelangt dann in's Gebiet der Reflexwellen; hat sie dasselbe erreicht, so ist die Linie n" des constanten Seitendrucks verschwunden, d. h. wegen zu kurzer Dauer der Systole kam es gar nicht zur Entwickelung eines gleichmässigen Stroms und folglich auch nicht zur Entwickelung der Linie n" des constanten Seitendrucks.

Im Gebiet der Reflexwellen angelangt, wird die primäre negative Welle d" durch Interferenz verkleinert oder vergrössert, je nachdem sie mit einer positiven oder negativen Reflexwelle zusammenfällt. Hat die primäre negative Welle das Reflexwellengebiet passirt, so

*) a. a. O. §. 73.
**) a. a. O. §. 55.



kommen die Reflexwellen nun nicht mehr vor der Linie d″, sonde nach derselben (Fig. 9). Rückt d″ noch mehr gegen die Ascension linie a vor, so schneidet sie mehr und mehr von der Gipfellinie ab, d. h. der ungleichmässige Flüssigkeitsstrom wird immer kürz und folglich auch die demselben entsprechende Seitendruckslinie

Die nach der Linie d″ zum Vorschein kommende, gleichfalls m n′ bezeichnete Linie (Fig. 9) ist die Thallinie, welche der primär negativen Welle angehört*).

In der Schlauchcurve Fig. 9 ist die Linie d″ in Folge sehr ku zer Systole so nahe an a herangerückt, dass sie sich unmittelbar a die Linie d anschliesst und mit derselben eine einzige Descension linie d d″ bildet, und hiemit ist gezeigt, wie an einer Schlauchcur die erste Descensionslinie bedingt sein kann durch eine Eigenschwi gung und durch eine primäre negative Welle.

Die Descensionslinie d′ (Fig. 7) ist bedingt durch die erste Refle welle, welche centripetal verläuft und negativ ist, weil das periphe Schlauchende, an welchem sie entsteht, vollständig offen ($C_{4,4}$) war.* Der Sphygmograph war 385 Ctm. vom peripheren Schlauchende en fernt; je kleiner die Distanz zwischen Sphygmograph und periphere Schlauchende wird, um so näher rückt d′ an die Ascensionslinie heran und um so kürzer wird die Gipfellinie n′; bei einer Dista von 85 Ctm. ist d′ so nahe an a herangerückt, dass die Gipfellin n′ vollständig verschwunden ist und d′ sich unmittelbar an die Lin d anschliesst und mit derselben eine einzige Descensionslinie d bildet (Fig. 10), und hiemit ist gezeigt, wie an einer Schlauchcur die erste Descensionslinie bedingt sein kann durch eine Eigenschwi gung und durch eine negative Reflexwelle.

Der systolische Theil der Curve Fig. 10 unterscheidet sich al vom systolischen Theil der Curve Fig. 7 durch das Fehlen der Gipf linie n′, die Linie n″ des constanten Seitendrucks dagegen ist in b den Curven in ungefähr gleicher Länge vorhanden.

Macht man nun noch die Systole sehr kurz, so verschwind ausser der Gipfellinie n′ auch die Linie n″ des constanten Seite drucks, und die drei Descensionslinien d, d′ und d″ fallen alle eine Descensionslinie d d′ d″ zusammen (Fig. 11) zum Beweis, da an einer Schlauchcurve die erste Descensionslinie bedingt sein ka durch eine Eigenschwingung, eine primäre negative Welle und ei negative Reflexwelle.

*) a. a. O. §. 60.
**) a. a. O. §. 47.

In Fig. 11 ist also der systolische Theil der Curve beschränkt auf die Ascensionslinie a, die Descensionslinie d einer Eigenschwingung und die Descensionslinie d' einer negativen Reflexwelle.

Dauerte aber die Systole nur ein klein wenig länger, so fiel d'' nicht mehr mit der Linie d d' zusammen, und zwischen diesen beiden Linien zeigte sich eine kleine Biegung, ein kleines Zeitintervall, welches dem systolischen Theil der Curve angehört (Fig. 12). Dieses kleine Zeitintervall bildet nicht einen Theil der Gipfellinie n', sondern einen Theil des Reflexwellengebietes. Ein etwa vorhandener Rest der Gipfellinie n' müsste zwischen d und d', also viel höher liegen. Ich mache auf diese Details hier schon aufmerksam, weil sie an den Pulscurven vorkommen. An einer Pulscurve würde dieses kleine Zeitintervall nach der üblichen Bezeichnung einfach erste secundäre Welle heissen, und man würde sagen, die Pulscurve habe eine auffallend tiefliegende erste secundäre Welle. In Wirklichkeit aber handelt es sich in solchen Fällen gar nicht um eine Welle, sondern um einen kleinen Rest des systolischen Curventheils, welcher deshalb so tief liegt, weil das Ende der Systole in das Reflexwellengebiet der Curve und speciell in das Ende einer negativen Reflexwelle fällt. Eine tiefliegende sogenannte erste secundäre Welle beweist also, dass eine negative Reflexwelle an der Genese der ersten Descensionslinie der Pulscurve betheiligt ist.

Verkleinert man die Maximalgeschwindigkeit der Ascensionslinie a auf 60 Mm. in der Secunde, so fällt die Eigenschwingung des Schlauchs und des Sphygmographen bis auf eine kleine Spur weg und folglich auch die dadurch bedingte künstliche Descensionslinie d (Fig. 13).

Wird nun die Systole sehr kurz, so schliesst sich die Descensionslinie d'' der primären negativen Welle unmittelbar an die Ascensionslinie a an (Fig. 14) und bildet somit allein die erste Descensionslinie der Curve.

Verringert man gleichzeitig noch die Entfernung des Sphygmograhen vom peripheren Schlauchende auf 85 Ctm., so schliesst sich auch die Descensionslinie d' der negativen Reflexwelle unmittelbar an die Ascensionslinie a an, fällt mit d'' zusammen (Fig. 15) und bildet gemeinsam mit dieser die erste Descensionslinie.

Dauert dagegen die Systole verhältnissmässig lang, d. h. mindestens 0,25 Secunden, so ist die erste Descensionslinie nur durch die Linie d' der negativen Reflexwelle gebildet (Fig. 16).

Die Curven Fig. 7 bis 16 zeigen also, wie die von Wolff als graphischer Ausdruck der activen Arterienverengerung gedeutete erste

Descensionslinie an einem elastischen Schlauche, dem jede active Contractilität durch Muskelelemente fehlt, durch einen der genannten drei Factoren (Eigenschwingung, primäre negative Welle, negative Reflexwelle) oder durch Zusammenwirken von je zwei derselben, oder durch alle drei gleichzeitig entstehen kann und entstehen muss, wenn die entsprechenden Voraussetzungen gegeben sind.

Bemerkenswerth ist noch die Thatsache, dass bei gleicher Federspannung und gleicher Dehnbarkeit der Röhrenwand die Eigenschwingungen um so mächtiger und zahlreicher sind, je grösser die Maximalgeschwindigkeit der Ascensionslinie a ist, und dass somit jeder Maximal - Geschwindigkeit eine bestimmte Länge der künstlichen Descensionslinie d entspricht, so lange die auf die Ascensionslinie a folgende Gipfellinie n′ horizontal verläuft, und so lange die künstliche Descensionslinie d nicht mit Reflexwellen zusammenfällt. Da man aber bei sphygmographischer Untersuchung der Arterien nicht immer dieselbe Federspannung beibehalten kann und noch weniger gleiche Dehnbarkeit der Röhrenwand, so fragt es sich, in welcher Weise Federspannung und Dehnbarkeit der Röhre die Eigenschwingungen beeinflussen.

Je stärker man die Fühlfeder spannt, um so kürzer werden ihre Schwingungen, und da die Pelotte der Fühlfeder mit zunehmender Spannung der Feder sich tiefer in die Röhre eindrückt und dadurch die Spannung der Röhrenwand vermehrt, so werden auch die Schwingungen der Röhrenwand kürzer; das Gesammtresultat ist, dass Sphygmograph und Röhrenwand, durch einen Stoss in Schwingung versetzt, bei stärkster Federspannung bedeutend kürzere Schwingungen machen als bei schwächster Federspannung. In Folge dessen beansprucht z. B. unter sonst gleichen Bedingungen die Ascensionslinie a einer Curve bei schwächster Federspannung $^6/_{40}$ Sec., während sie bei stärkster Federspannung in $^3/_{40}$ Sec. vollendet ist.

Einen ähnlichen Einfluss auf die Schwingungsdauer hat auch die Dehnbarkeit der Röhre, nur ist derselbe geringer; beispielsweise war die Ascensionslinie a einer Curve, welche an einem sehr dehnbaren Schlauche (von 4 Mm. Durchmesser und 0,3 Mm. Wanddicke) gegezeichnet wurde, in $^7/_{40}$ Sec. vollendet, während an einem weniger dehnbaren Schlauche (von 4,4 Mm. Durchmesser und 1 Mm. Wanddicke) unter sonst gleichen Bedingungen die Ascensionslinie a der Curve schon in $^6/_{40}$ Sec. beendet war.

Es lässt sich also aus dem Zeitwerth der Ascensionslinie a einer Curve ein Schluss ziehen auf die Spannung der Fühlfeder und der

Gefässwand; je grösser diese Spannung, um so kleiner der Zeitwerth der Ascensionslinie a, und umgekehrt.

Hieran schliesst sich die Frage, ob die Dehnbarkeit der Gefässwand und die Spannung der Fühlfeder auch die Länge der ersten Descensionslinie beeinflussen.

Um hierüber Aufschluss zu erhalten, habe ich an den oben erwähnten zwei Schläuchen von sehr verschiedener Dehnbarkeit experimentirt; der eine derselben bestand aus Gummi, hatte nur 0,3 Mm. Wanddicke, 4 Mm. Durchmesser und liess sich äusserst leicht comprimiren, der zweite bestand aus vulkanisirtem Kautschuk, hatte 1 Mm. Wanddicke, 4,4 Mm. Durchmesser und bot einem Compressionsversuche erheblich grösseren Widerstand. An beiden Schläuchen ergaben sich bei unveränderter Federspannung für gleiche Maximalgeschwindigkeit der Ascensionslinie a gleiche Längen der ersten Descensionslinie, und zwar betrug die Länge der Descensionslinie bei schwächster Federspannung $^1/_{80}$ des Weges, welchen der Zeichenstift vermöge der Maximalgeschwindigkeit (M. G.) der Ascensionslinie a in einer Secunde zurückgelegt hätte, d. h. einer M. G. von 120 Mm. folgte eine erste Descensionslinie von 1,5 Mm. Länge und einer M. G. von 180 Mm. eine Länge von 2,2 Mm. an beiden Schläuchen. Man kann also sagen, dass die Dehnbarkeit der Gefässwände innerhalb bestimmter Grenzen auf die Länge der ersten Descensionslinie ohne nennenswerthen Einfluss ist. Zeichnete ich aber an einem und demselben Schlauche bald mit schwächster, bald mit stärkster Federspannung, so ergaben sich im ersten Fall mehr als doppelt so lange erste Descensionslinien wie im zweiten Fall; d. h. bei stärkster Federspannung betrug die Länge der ersten Descensionslinie $^1/_{200}$ des Weges, welchen der Zeichenstift vermöge der M. G. der Ascensionslinie a in einer Secunde zurückgelegt hätte: einer M. G. von 180 Mm. folgte eine Descensionslinie von 0,9 Mm. Länge u. s. w.

Da die Dehnbarkeitswerthe der beiden untersuchten Schläuche als Grenzwerthe angesehen werden dürfen, innerhalb welcher die Dehnbarkeitswerthe der Radialarterien liegen, so darf das soeben erhaltene Resultat auch auf die Radialcurven übertragen und angenommen werden, dass auch an den Radialcurven die Länge der ersten Descensionslinie je nach der angewandten Federspannung $^1/_{200}$ bis $^1/_{80}$ des Weges beträgt, welchen der Zeichenstift vermöge der M. G. der Ascensionslinie a in einer Secunde zurücklegen würde, solange die auf die Ascensionslinie a folgende Gipfellinie n' horizontal verläuft und solange die erste Descensionslinie der Curve nicht mit Reflexwellen zusammenfällt.

Treffen aber Reflexwellen mit ihr zusammen, oder ist die Gipfellinie n′ aufwärts gerichtet, so kommt es zu Interferenzerscheinungen, d. h. durch eine positive Reflexwelle oder eine ansteigende Gipfellinie wird die künstliche Descensionslinie d verkleinert oder vernichtet, durch eine negative Reflexwelle aber vergrössert.

Die Folge dieser Interferenzerscheinungen ist, dass die Länge der ersten Descensionslinie den Werth von $^1/_{200}$ bis $^1/_{80}$ des Weges, welcher vom Zeichenstift vermöge der M. G. der Ascensionslininie a in einer Secunde zurückgelegt würde, entweder nicht erreicht oder übertrifft.

Dieses Ergebniss ist von praktischer Bedeutung, denn es gestattet, aus der Maximalgeschwindigkeit der Ascensionslinie und der Länge der künstlichen Descensionslinie auf das Vorhandensein positiver oder negativer Reflexwellen zu schliessen.

Beispielsweise hat die Ascensionslinie a der Fig. 17 und 18 eine M. G. von 180 Mm. in der Secunde und doch nur eine minimale künstliche Descensionslinie d, und zwar desshalb, weil die Gipfellinie n′ eine bedeutende Steigung hat; auf die Ascensionslinie a der Fig. 19 dagegen, welche eine M. G. von 160 Mm. in der Secunde besitzt, folgt nicht eine erste Descensionslinie von 0,8 bis 2,0 Mm. Länge, sondern eine solche von 6,5 Mm. Länge, weil eine negative Reflexwelle mit der künstlichen Descensionslinie zusammenfällt.

Alle diese für Schlauchcurven nachgewiesenen Verhältnisse gelten auch für Arteriencurven: Der Sphygmograph zeichnet auch an einer Arterie Eigenschwingungen, wenn sein Zeichenstift eine bestimmte Maximalgeschwindigkeit erreicht, und es darf, wie bereits erwähnt, angenommen werden, dass auch an den Radialcurven die Länge der ersten Descensionslinie je nach der angewandten Federspannung $^1/_{200}$ bis $^1/_{80}$ des Weges beträgt, welchen der Zeichenstift vermöge der M. G. der Ascensionslinie a in einer Secunde zurücklegen würde, solange nicht Interferenzerscheinungen an dieser Stelle auftreten.

Dass und unter welchen Bedingungen eine negative Reflexwelle auch an der Arterie vorkommt, habe ich ausführlich nachgewiesen.*) Die primäre positive Pulswelle erregt am Verästlungsgebiet einer Arterie jedesmal dann eine negative Reflexwelle, wenn die Bedingungen für ungleichnamige Wellenreflexion gegeben sind, d. h. wenn die Querschnittssumme und die Dehnbarkeit der Gefässzweige über die Norm steigen. In der Radialiscurve, welche an einer Gefässstelle gezeichnet wird, welche ungefähr 20 Cm. vom reflec-

*) a. a. O. §. 116.

tirenden Verästlungsgebiet der Arterie entfernt ist, tritt bei einer Wellengeschwindigkeit von 5 M. die negative Reflexwelle schon 0,08 Secunden nach Beginn der Pulscurve auf und schliesst sich somit, da die Ascensionslinie a der primären positiven Welle der Curve ungefähr 0,1 Sec. Zeitwerth hat, unmittelbar an den obersten Theil dieser Linie an. Steigt die Wellengeschwindigkeit auf 8,5 Meter in der Secunde, so beginnt die negative Reflexwelle schon 0,047 Sec. nach Beginn der Pulscurve, also ungefähr in der Mitte der Ascensionslinie, und verkleinert somit die Ascensionslinie, schliesst sich aber an den unveränderten Theil derselben ebenfalls unmittelbar an.

Das Vorkommen primärer negativer Wellen habe ich für das arterielle Gefässsystem gleichfalls nachgewiesen.*) Sowie der Blutstrom vom Herzen zur Aorta aufhört, entsteht am Aortenanfang eine primäre negative Welle (erste diastolische Thalwelle), und im Beginn der Herzdiastole entsteht daselbst durch den Rückfluss des Blutes gegen die Aortaklappen eine zweite primäre negative Welle (zweite diastolische Thalwelle), deren Descensionslinie d′ und d″ (Fig. 4) in der Regel mit einander zusammenfallen. Diese Descensionslinien rücken um so näher an die Ascensionslinie a der primären positiven Welle heran, je kürzer der Blutstrom vom Herzen zur Aorta und je kürzer die Herzsystole werden und können sich ebenfalls unmittelbar an das obere Ende der Ascensionslinie a anschliessen und mit dieser einen spitzen Curvengipfel bilden.

Geschieht Letzteres, so verschwindet**) die sog. erste sec. Welle Wolff's d. h. der Rest der Gipfellinie n′ (Fig. 4).

Das Verschwinden der „ersten sec. Welle“ bildet daher ein sicheres Zeichen, dass die Descensionslinien der ersten und zweiten diastolischen Thalwelle sich an der Bildung eines spitzen Curvengipfels betheiligt haben.

Hiemit ist bewiesen, was zu beweisen war, dass die erste Descensionslinie der Pulscurven, welche nach Wolff der graphische Ausdruck activer Contraction der Arterienwand ist, auf rein physikalischem Wege (durch eine Eigenschwingung des Sphygmographen und der Gefässwand, durch eine negative Reflexwelle und durch eine primäre negative Welle) entstehen kann und unter gewissen Voraussetzungen auch entstehen muss.

Welcher der genannten Factoren im concreten Fall an der Genese der ersten Descensionslinie einer Pulscurve betheiligt sei, ist nach

*) a. a. O. §§. 109 und 110.
**) a. a. O. §. 123.



dem Gesagten nicht schwer zu entscheiden: Beträgt die M. G. Ascensionslinie a 70 Mm. in der Secunde oder darüber, so folgt a bei stärkster Federspannung eine Eigenschwingung des Sphyg graphen und der Gefässwand und in Folge dessen eine künstli Descensionslinie, deren Länge je nach der Spannung der Fühlfe $^1/_{200}$ bis $^1/_{80}$ des Weges beträgt, welchen der Zeichenstift verm der M. G. der Ascensionslinie a in einer Secunde zurücklegen wü

Die Pulscurven der Fig. 20 zeigen z. B. alle eine kleine e Descensionslinie d. Die Ascensionslinie a der fünften Curve tr zwei Funkenmarken, deren Distanz 5 Mm. misst und einen Zeitwe von $^1/_{40}$ Sec. hat; diese Ascensionslinie ist also mit einer M. G. 200 Mm. in der Secunde beschrieben, folglich muss auf sie als P duct einer Eigenschwingung eine künstliche Descensionslinie fol von 1 Mm. bis 2,5 Mm. Länge. In Wirklichkeit ist die erste Desc sionslinie der fünften Curve 1 Mm. lang, es ist also diese Linie durch eine Eigenschwingung des Sphygmographen und der Gefä wand bedingt. Bemerken will ich noch, dass diese Curven einem 56jährigen Manne herrühren, der sich in einer mässigen ma kalischen Erregung befand. Die 4. und 5. Curve bedurften ge $^{56}/_{40}$ Sec., somit treffen auf eine Curve $^{28}/_{40}$ = 0,7 Sec., was ei Pulsfrequenz von 85,7 Schlägen entspricht. Der Anfangspunkt Ascensionslinie a der 6. Curve fällt zusammen mit dem zweiten Pu der 17. Punktgruppe, der Endpunkt dieser Linie mit dem ers Punkt der 18. Gruppe und der Endpunkt der Gipfellinie n' mit d ersten Punkt der 19. Gruppe, es beanspruchten also die Ascensio linie a $^4/_{40}$ = 0,1 Sec. und der Herz-Aortenstrom $^9/_{40}$ = 0,225 S

Ist die Länge der ersten Descensionslinie einer Pulscurve grös als $^1/_{80}$ des Weges, welchen der Zeichenstift vermöge der Maxim geschwindigkeit der Ascensionslinie a zurücklegen würde, so ist erste Descensionslinie das Product einer Eigenschwingung und ei negativen Reflexwelle. Die Pulscurven der Fig. 21 zeigen alle ei etwas grössere erste Descensionslinie d. Die Ascensionslinie a vierten Curve ist beschrieben mit einer M. G. von 112 Mm. in Secunde, also muss auf sie als Product einer Eigenschwingung ei künstliche Descensionslinie folgen von 0,56 bis 1,4 Mm. Länge. Wirklichkeit aber ist die erste Descensionslinie der vierten Cu 2 Mm. lang, und demnach entstand diese Linie nicht bloss in Fo einer Eigenschwingung, sondern auch in Folge einer kleinen ne tiven Reflexwelle. Die Curven rühren von einer gesunden 24jährig Frau her und sind sog. normale tricrote Pulscurven. Man kann da sagen, dass schon unter normalen Verhältnissen eine ungleichnami

Wellenreflexion geringen Grades eintreten kann. — Die Pulsfrequenz betrug 60 Schläge, die Ascensionslinie a der fünften Curve dauerte 0,1 Sec. und der Herz-Aortenstrom dieser Curve 0,225 Sec.

Fehlt am absteigenden Schenkel der Pulscurve die sog. erste sec. Welle, wie in der zweiten Curve der Fig. 22, so ist auch die gemeinsame Descensionslinie d' d'' der ersten und zweiten diastolischen Thalwelle, also eine primäre negative Welle, am Zustandekommen der ersten Descensionslinie betheiligt. Die Ascensionslinie a der siebten Curve ist mit einer M. G. von 100 Mm. in der Secunde beschrieben, also ist eine Eigenschwingung am Zustandekommen der ersten Descensionslinie d betheiligt; vermöge dieser Eigenschwingung dürfte d 0,5 bis 1,25 Mm. lang sein; sie ist aber in dieser Curve 3,5 Mm. lang, also ist ausser der Eigenschwingung auch noch eine bedeutende negative Reflexwelle vorhanden. Der absteigende Schenkel dieser siebten Curve lässt (wie die Schlauchcurve Fig. 12) eine sog. erste sec. Welle deutlich erkennen; die erste Descensionslinie dieser Curve verdankt daher nur einer Eigenschwingung und einer negativen Reflexwelle ihre Entstehung. Der absteigende Schenkel der zweiten Curve aber trägt keine sog. erste sec. Welle, und folglich besteht die erste Descensionslinie dieser Curve aus einer Eigenschwingung, einer negativen Reflexwelle und einer primären negativen Welle. Auf diese Weise kommt (vgl. Schlauchcurve Fig. 11) eine sehr lange erste Descensionslinie zu Stande, welche vom Curvengipfel bis zur Curvenbasis herabreicht und der Pulscurve den Character einer vollkommen dicroten verleiht. Die grosse negative Reflexwelle, welche in der ersten Descensionslinie steckt, kommt zu Stande durch eine bedeutende Abnahme der Widerstände im arteriellen Verästlungsgebiet. Die Curven der Fig. 22 sind an derselben Frau gezeichnet, von welcher Fig. 21 stammt, aber unter dem Einfluss von Amylnitrit. Man kann also auch aus den Pulscurven den Schluss ziehen, dass Amylnitrit die Widerstände des arteriellen Verästlungsgebiets bedeutend verringere, und zwar entweder durch Erweiterung der Gefässe, oder durch Steigerung ihrer Dehnbarkeit, oder durch beides gleichzeitig. Die Pulsfrequenz stieg auf 109 Schläge und die Dauer des Herz-Aortenstroms sank durchschnittlich auf $^8/_{40}$ = 0,2 Sec.

Das Verschwinden der sog. ersten Reflexwelle ist bei Anwendung von Amylnitrit bedingt durch Abkürzung des Herz-Aortenstroms, zum Theil aber auch durch die bedeutende Länge der ersten Descensionslinie in Folge einer negativen Reflexwelle.

Da Amylnitrit bekanntlich auf die vasomotorischen Nerven wirkt und den Einfluss derselben auf die Gefässe herabsetzt, so müsste es

nach Wolff's Theorie über die active Arbeit der Arterienmuskulatur die sog. normalen Pulscurven in tarde Curven umwandeln; in Wirklichkeit aber producirt es stark dicrotische Curven mit sehr spitzen Gipfeln, was ebenfalls die Unhaltbarkeit der Wolff'schen Theorie beweist.

Für die dicroten, durch Fieber bedingten Pulscurven lässt sich aus der Maximalgeschwindigkeit der Ascensionslinie a und der Länge der ersten Descensionslinie gleichfalls das Vorhandensein einer Eigenschwingung und einer negativen Reflexwelle beweisen, und so lässt sich allgemein sagen, dass dicrote Curven mit spitzen Gipfeln bedingt sind durch das Auftreten ungleichnamiger Wellenreflexion, welche ihrerseits wieder herrührt von Verminderung der Widerstände im arteriellen Verästlungsgebiet.

Hat eine Pulscurve gar keine erste Descensionslinie oder nur eine kaum messbare Spur derselben, während die Ascensionslinie a doch mit einer Maximalgeschwindgkeit beschrieben wurde, welche eine deutliche erste Descensionslinie von bestimmter Länge erwarten lässt, so hat man es entweder mit gleichnamiger Wellenreflexion zu thun oder mit einer ansteigenden Gipfellinie. Die Curven der Fig. 23 sind tarde Curven mit horizontaler Gipfellinie und lassen nur eine minimale erste Descensionslinie erkennen; die Ascensionslinie der 8. Curve ist mit einer M. G. von 104 Mm. beschrieben und sollte somit eine erste Descensionslinie von 0,52 bis 1,3 Mm. Länge im Gefolge haben. Da die Gipfellinie n' vollkommen horizontal verläuft, so kann die erste Descensionslinie nur durch Interferenz mit einer positiven Reflexwelle in ihrer Länge reducirt sein. Daraus folgt, dass die Pulscurven der Fig. 23 an einer Radialarterie gezeichnet sind, deren Verästlungsgebiet einen vermehrten Widerstand bot und dadurch gleichnamige Wellenreflexion verursachte. Diese Curven rühren von einem 57jährigen Manne her, welcher seit mehreren Jahren an Melancholie mit Zwangsvorstellungen litt und aussetzenden Puls hatte. Die Pulsfrequenz betrug 6 Schläge in 5 Sec., also 72 Schläge in der Minute; die Dauer des Herzaortenstroms durchschnittlich 0,225 Secunden.

In diese Kategorie gehören die meisten Fälle des sogenannten Tardus planus, und man kann daher sagen, dass derselbe in der Regel bei etwas vermehrtem Widerstand des arteriellen Verästlungsgebietes entsteht.

Besondere Erwähnung verdienen noch die sogenannten rotundotarden Pulscurven. Diese sind ausgezeichnet durch eine mehr oder weniger steil ansteigende Gipfellinie.

Für Schlauchcurven habe ich ausführlich die Factoren nachge-sen*), von welchen die Form und speciell die Steigung der Gipfel-e abhängt. Als wichtigster Factor ergab sich das Verhältniss schen lichtem Durchmesser des Standgefässes und lichtem Durch-sser des angewandten Schlauchs; je kleiner dieses Verhältniss ist, h. je mehr der Durchmesser des Standgefässes abnimmt bei un-ändertem Schlauchdurchmesser, um so grösser wird die Steigung Gipfellinie, wenn Belastung der Fühlfeder, Spannung der Schlauch-nd und Höhe der Wassersäule im Standgefäss wachsen. Hinzu-en kann ich noch, dass auch die Entfernung des Sphygmographen n centralen Schlauchende die Steigung der Gipfellinie fördert. Um ses Verhalten zu verstehen, muss man bedenken, dass die Gipfel-ie den Seitendruck misst, welcher an der untersuchten Schlauch-lle stattfindet, während eine positive Welle den Schlauch, in wel-en ein Flüssigkeitsstrom eingeleitet wurde, durchläuft. Ist der hlauch unendlich lang, so bleiben alle Reflexwellen aus, und an ler Schlauchstelle nähert sich der Seitendruck allmälig dem im andgefäss vorhandenen Druck. Die Ascensionslinie der positiven elle aber, welche durch den einbrechenden Flüssigkeitsstrom erzeugt rd, ist am centralen Schlauchende am höchsten und nimmt an Höhe tig ab, während sich die Welle gegen die Peripherie fortpflanzt. wie die Höhe der Ascensionslinie der positiven Welle hinter dem h entwickelnden Seitendruck zurückbleibt, muss die Gipfellinie eigen und zwar um so steiler, je mehr die Ascensionslinie der po-iven Welle an Höhe eingebüsst hat. Es ist also begreiflich, dass e Gipfellinie um so steiler wird, je weiter die untersuchte Schlauch-elle vom Centrum entfernt ist.

Nun kann man aber die positive Welle schon von ihrem Beginn schwächen, ohne die Höhe der Wassersäule im Standgefäss zu rkleinern, indem man den Durchmesser des Standgefässes verklei-ert, bis er dem Schlauchdurchmesser gleich oder noch kleiner ist s dieser. Man bekommt nach dieser Procedur unter sonst gleichen edingungen eine erheblich kleinere Ascensionslinie der positiven Velle, während der im Schlauch zu Stande kommende Seitendruck nverändert bleibt, wenn anders die Wassersäule im Standgefäss con-ant ist.

Auf diese Weise wirken alle Momente, welche im Stande sind, ie Ascensionslinie der positiven Welle zu verkleinern, ohne den Sei-ndruck zu ändern, erhöhend auf die Steigung der Gipfellinie.

*) a. a. O. §. 61.

Diese rein physikalischen Verhältnisse haben selbstverständ auch für das Gefässsystem des Menschen Geltung, und wenn Herz auch kein Behälter ist, in welchem die Blutsäule eine gew Höhe und einen gewissen Durchmesser hat, so kann doch die stungsfähigkeit des linken Ventrikels ohne Weiteres gleichges werden der Leistungsfähigkeit einer cylindrischen Wassersäule bestimmter Höhe und bestimmtem Querschnitt. Bei gleichbleiben Höhe nimmt die Leistungsfähigkeit proportional dem Querschnitt Demnach ist eine cylindrische Wassersäule, welche caet. par. e rotundo tarde Curve, d. h. eine Curve mit steil ansteigender Gip linie zeichnet, weniger leistungsfähig als eine gleich hohe Wassersä von grösserem Querschnitt, welche wegen ihres grösseren Qu schnitts eine Curve mit horizontaler Gipfellinie hervorbringt, folglich ist auch die Leistungsfähigkeit eines Herzventrikels, welc caet. par. eine rotundo-tarde Pulscurve zeichnet, geringer als eines Ventrikels, welcher eine Curve mit horizontaler Gipfelli producirt.

Da man nun, wie Löwenhardt*) gezeigt hat, an einem demselben Individuum an derselben Arterienstelle, an welcher normaler Körpertemperatur normale Pulscurven auftreten, rotun tarde Curven erhält, wenn die Körpertemperatur erheblich unter Norm sinkt, so ist man berechtigt, in solchen Fällen lediglich ei Abnahme der Leistungsfähigkeit des Herzventrikels für die rotund tarden Curven verantwortlich zu machen.

Hiemit glaube ich folgende Sätze bewiesen zu haben:

Wolff's Erklärung der sogenannten normalen und der tard Pulscurven ist unrichtig.

Verminderte Leistung der vasomotorischen Nerven bewirkt nic tarde Pulscurven, sondern dicrote Curven mit spitzen Gipfeln.

Der gemeine puls. tardus ist bedingt durch vermehrten Wid stand des Verästlungsgebiets der Art. radialis.

Der rotundo-tardus der Geisteskranken ist bedingt durch A nahme der Leistungsfähigkeit des Herzventrikels.

Die tarden Pulscurven, welche sich bei der Mehrzahl der Geist kranken finden, gestatten nicht den Schluss, dass die constitutionell Neuropathien Griesinger's auf eine verminderte Leistung der vas motorischen Nerven zurückzuführen seien.

---

*) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 25. Bd. 5. und 6. Heft.

XIII.

Ueber die staatliche Fürsorge für Epileptiker.

Von

Prof. Dr. **F. Jolly**
in Strassburg i./E.

Die Neigung unserer Zeit, die Heilkunde mehr und mehr in einzelne Specialfächer zu zertheilen, spricht sich auch in dem Bestreben aus, Krankenanstalten für immer engere Kategorien von Kranken zu errichten. Dass auf diesem Wege Erfolge zu erzielen sind, wird Niemand bezweifeln, der sich an die grossen Vortheile erinnert, welche die Trennung der Idiotenanstalten von den Irrenanstalten gebracht hat, und an den Nutzen, der durch Errichtung von Blinden- und Taubstummenanstalten erreicht wurde. Die Anwendung besonderer Methoden, sei es der Behandlung, sei es der Erziehung und die hiefür nothwendige besondere Schulung des Personals erklärt die Zweckmässigkeit solcher Trennungen.

In neuerer Zeit ist nun auch wiederholt die Forderung erhoben worden, neben manchen anderen noch besondere Anstalten für Epileptiker zu errichten und man hat es geradezu für eine Pflicht des Staates erklärt, für das Unterkommen dieser Unglücklichen zu sorgen*). Das Letztere muss innerhalb gewisser Grenzen jedenfalls

*) In Deutschland wurde die Frage, soviel ich weiss, zuerst durch Dr. Moll in Württemberg angeregt (Südwestdeutsche Confer. f. innere Mission in Bruchsal 11. October 1865. Stuttgart 1866. Der Vortrag von Moll ist auch wiedergegeben im Correspondenzbl. des Württemb. ärztl. Vereins für 1866, No. 6 bis 11). In Frankreich wurden bereits von Ferrus (1834), dann von Delasiauve und Parchappe Anstalten für Epileptiker verlangt. In neuerer Zeit ist eine Arbeit von Lacour in Lyon über den Gegenstand erschienen (de l'état actuel de l'assistance des épiléptiques et de la nécéssité de les hospitaliser, Lyon 1878), die ich mir leider nicht im Original zu verschaffen ver-

zugegeben werden; fraglich dagegen ist es, ob die Forderung gesonderter staatlicher respective provinzialer Anstalten für Epileptiker gerechtfertigt ist, ob für die Unterkunft dieser Kranken nicht ebenso gut durch Erweiterung anderer bereits bestehender Anstalten gesorgt werden kann, und ob man nicht die weiter gehenden Wünsche nach Specialanstalten auf den Appell an die Privatwohlthätigkeit verweisen soll.

Indem ich mich der Besprechung dieser Fragen zuwende, die durch die erfolgreiche thatsächliche Begründung einiger Anstalten für Epileptiker neuerdings besonderes Interesse erlangt haben, will ich im Voraus bemerken, dass ich auf Privatanstalten für Epileptiker aus den wohlhabenden Klassen nicht weiter eingehen will. Nur so viel sei darüber bemerkt, dass die Gründung von solchen sich voraussichtlich als gute Speculation erweisen und vielfach dankbar begrüsst werden würde.

Um nun zunächst die Bedürfnissfrage, so weit das öffentliche Interesse an der Frage geht, erörtern zu können, so müsste man vor Allem statistische Angaben über die ungefähre Zahl der zu Versorgenden besitzen. Leider sind aber solche nur in ganz ungenügender Weise vorhanden. Schon über die Zahl der überhaupt vorhandenen Epileptiker schwanken die Ansichten sehr erheblich. Während nach älteren Angaben von Herpin, Oesterlen u. A. ein Verhältniss von 50 bis 60 Epileptikern auf 10,000 Einwohner anzunehmen wäre, haben die französischen Ermittelungen bei den Rekrutenaushebungen schon für 1831 bis 1853 das Verhältniss von 16,4 auf 10,000 ergeben (s. Moll l. c.) und genau das gleiche hat Lunier neuerdings für 1873 bis 1877 ermittelt. Wahrscheinlich ist aber für die Gesammtbevölkerung eine noch geringere Verhältnisszahl anzunehmen, nach der Schätzung von Moll ungefähr 10 auf 10,000, nach Lunier 9 auf 10,000. Letztere Zahl zu Grunde gelegt, würden in Deutschland auf 45 Millionen Einwohner 40,500 Epileptiker zu rechnen sein. Allein mit dieser Zahl ist für die uns beschäftigende Frage wenig gewonnen. Man müsste vielmehr wissen, ein wie grosser Theil dieser Epileptiker den vermögenslosen Klassen angehört und ferner wie viele hiervon

---

mochte. Anschliessend an dieselbe wurde in Paris die Frage durch einen Vortrag von Legrand du Saulle in der Société méd. psychol. angeregt, an welchen sich eine interessante Discussion anschloss (v. Annal. méd. psych. Janvier 1879 und Mai 1879). In jüngster Zeit ist dann noch ein beachtenswerther Aufsatz über den Gegenstand von Lunier veröffentlicht worden (ibidem Mars 1881).



der Verpflegung in Anstalten bedürfen. Das erstere Verhältniss wird aber offenbar überhaupt keiner allgemeinen Feststellung zugänglich sein, da es je nach den Wohlstandsverhältnissen in verschiedenen Gegenden den grössten Verschiedenheiten unterliegen muss. Für die Ermittelung des letzteren Verhältnisses — relative Zahl der anstaltsbedürftigen Epileptiker — fehlen bisher die nöthigen Unterlagen. Man ist daher auf einzelne individuelle Erfahrungen und auf theoretisches Raisonnement angewiesen. Zu wie verschiedenen Zahlen man aber in dieser Weise kommen kann, ergiebt sich z. B. daraus, dass Delasiauve*) die Zahl der in Frankreich zu hospitalisirenden Epileptiker auf 6000 schätzt, während Lunier**) meint, dass von den circa 33,000 Epileptikern, welche nach seiner Schätzung im Ganzen in Frankreich vorhanden sind, und von denen bereits circa 5000 theils in Irrenanstalten, theils in verschiedenen Krankenanstalten untergebracht sind, noch weitere 10,000 hospitalisirt werden müssten. Voraussichtlich wird man in dieser Frage ähnliche Erfahrungen machen wie bezüglich der Geisteskranken: Je mehr Anstalten man baut, desto mehr Kranke kommen zum Vorschein, welche für die Aufnahme in dieselben geeignet erscheinen.

Nach alledem verzichte ich darauf, die Zahl der Epileptiker zu errathen, welche in Deutschland der Spitalpflege bedürfen. Dagegen scheint es zur Klarstellung der Sachlage erspriesslich zu sein, wenn wir, von der Erfahrung ausgehend, die Epileptiker in verschiedene Kategorien einzutheilen suchen, welche in durchaus verschiedener Weise die öffentliche Fürsorge in Anspruch nehmen. Ich möchte in dieser Beziehung zunächst folgende auseinanderhalten:

1. Epileptiker, welche der Spitalpflege nicht bedürfen, für welche aber doch eine bestimmte Form der öffentlichen Fürsorge wünschenswerth ist.
2. Solche, welche nur vorübergehend in Anstalten aufgenommen werden müssen.
3. Solche, welche für längere Zeit oder dauernd zu hospitalisiren sind.
4. Epileptiker im Kindesalter.

Zu der ersten Gruppe gehören die nicht geisteskranken, nicht allzu häufig von Anfällen heimgesuchten, arbeitsfähigen Epileptiker. Für sie handelt es sich darum, dass die Mittel zur Behandlung ihrer Krankheit beschafft werden — nicht nur in ihrem eigenen Interesse,

*) Annal. méd. psych. Mai 1879.

**) ibid. Mars 1881.



um sie von den unter allen Umständen störenden Folgen derselben zu befreien, sondern auch im Interesse der Armenverbände, denen sie bei Ueberhandnahme des Leidens doch früher oder später einmal zur Last fallen müssen. Nun mag man, was die Heilung der Epilepsie anbetrifft, noch so skeptisch denken, so ist doch nicht zu bestreiten, dass sie in einer kleinen Anzahl von Fällen in der That gelingt, und dass in einer erheblich grösseren Zahl ein Seltenerwerden der Anfälle erzielt werden kann. Allein bei den wenig Bemittelten, um die es sich hier handelt, scheitert der consequente Gebrauch der geeigneten Mittel, insbesondere des Bromkaliums, in der Regel an dem Preise derselben. Will man also den angegebenen Erfolg erzielen, so muss Gelegenheit geboten werden, dass an möglichst vielen Orten sachverständiger ärztlicher Rath und die nöthigen Medikamente gratis zu haben sind. Es handelt sich also für unsere erste Kategorie von Epileptikern um die Ermöglichung poliklinischer Behandlung, die, wie ich aus Erfahrung behaupten kann, für viele derselben von grossem Nutzen ist und die sie mindestens längere Zeit davor bewahrt, den Spitälern zur Last zu fallen.*) Aus naheliegenden Gründen ist nun aber nicht daran zu denken, diesen Polikliniken für Epileptiker ein selbstständiges Dasein zu geben. Sie müssten vielmehr angeschlossen werden an Anstalten, in welchen solche Kranke stationär behandelt werden und deren Aerzte daher auch die nöthige praktische Erfahrung über den Gegenstand besitzen.

Somit wären also doch Anstalten für Epileptiker nothwendig, wenn sie als Basis für diese Polikliniken dienen sollen? Allerdings — nur dass damit nicht getrennte und neue Anstalten gemeint sind, sondern ein einfacher Anschluss an Bestehendes. Sehen wir, um dies verständlich zu machen, zunächst zu, welche Einrichtungen für die zweite unserer Kategorien von Epileptikern nothwendig sind: für Epileptiker, welche nur vorübergend in Anstalten aufgenommen werden müssen. Die Trennung dieser Kategorie von der ersten wie von der dritten ist natürlicherweise keine scharfe, für viele Individuen sogar nur eine zeitliche, indem sie längere Zeit ohne Anstalt auskommen, dann gelegentlich der Aufnahme bedürfen und schliesslich dauernd versorgt werden müssen. Unter allen Umständen aber giebt es eine grosse Zahl von Epileptikern, welche lange Zeit der zweiten Kategorie angehören, und so lange dies bei ihnen der Fall ist, sind die gleich zu beschreibenden Einrichtungen für sie zweckmässig.

---

*) Auch Legrand du Saulle hat bereits dieselbe Forderung gestellt.



Wenn wir von den Fällen absehen, in welchen wegen Verletzungen im Anfall oder wegen zufälliger intercurrenter Krankheiten Spitalverpflegung nothwendig und dann auch ohne Weigerung in den gewöhnlichen Spitälern geleistet wird, so sind es hauptsächlich zwei Fälle, welche die vorübergehende Hospitalisirung Epileptischer erheischen: Erstens es tritt transitorische Geistesstörung mit dem Charakter der Aufregung ein, durch welche der Kranke störend oder gefährlich wird. Zweitens die Anfälle häufen sich zeitweise der Art, dass der Kranke arbeitsunfähig wird. Für den ersten Fall bedarf es keiner neuen Einrichtung; der Kranke gehört in die Irrenanstalt, so lange die Geistesstörung dauert. Freilich ergeben sich bei der Durchführung dieses Grundsatzes einige Schwierigkeiten. Man hat eingewendet*), mehr oder weniger geisteskrank sei eigentlich jeder Epileptiker und es lasse sich keine Gränze ziehen zwischen denen, welche in Irrenanstalten, und denen, welche in andere Anstalten gehörten. Eben desshalb müsse man sie in einer Anstalt vereinigen, in der ihnen je nach ihrem Verhalten mehr oder weniger Freiheit gestattet werden könne. Allein im Ernste lässt sich dieser Einwand doch nicht halten. Man könnte sonst ebensogut in Consequenz der banalen Behauptung, dass jeder Mensch ein bischen geisteskrank sei, verlangen, dass die ganze Menschheit in ein gemeinsames Irrenhaus gesperrt werde mit verschieden abgestufter Beschränkung je nach dem individuellen Wohlverhalten.

Practisch ist die Entscheidung über die Nothwendigkeit der Verbringung in eine Irrenanstalt bezüglich eines bestimmten epileptischen Geisteskranken nicht so wesentlich viel schwerer als bezüglich eines bestimmten Geisteskranken überhaupt. Mindestens erhebt sich bei allen anderen Formen transitorischer und namentlich periodischer Geistesstörung die gleiche Schwierigkeit. Man scheut sich, einen Kranken wegen einer voraussichtlich kurz dauernden Störung dem Odium auszusetzen, das leider noch immer mit dem Namen der Irrenanstalt verknüpft ist. Allein das Interesse der öffentlichen Sicherheit muss doch hier überwiegen. Wünschenswerth wäre allerdings gerade im Interesse dieser so häufigen Fälle, dass in allen etwas grösseren Städten die Idee des Griesinger'schen Stadtasyls, resp. der Irrenabtheilung in Verbindung mit den vorhandenen Spitälern zur Ausführung käme, da hier naturgemäss sowohl die Aufnahme wie die Entlassung mit geringeren Umständen verbunden ist, als in den isolirten Irrenanstalten und da die vox populi wenigstens vorläufig, wenn auch

*) Vgl. die Discussion der soc. méd. psych.



mit Unrecht, den Aufenthalt in einer solchen Irrenabtheilung wenig belastend findet, wie den in einer Irrenanstalt.

Als zweiten Fall, der die vorübergehende Hospitalisirung ein Epileptikers erheischt, habe ich den bezeichnet, dass derselbe Folge seiner Epilepsie) vorübergehend erwerbsunfähig wird. kann dies gleich bei Beginn der Krankheit eintreten, oder, was hä figer der Fall, es kommt erst nach längerer Dauer derselben und da meist nach unregelmässigen Pausen wiederholt vor. Veranlasst w es in der Regel dadurch, dass die bis dahin seltenen Anfälle häu ger auftreten, das Allgemeinbefinden stärker beeinträchtigen, oft au Zustände von länger dauernder Benommenheit hinterlassen und si zu den verschiedenen Formen des fieberhaften und fieberlosen Stat epilepticus*) combiniren. (Die Fälle mit stärkerer Aufregung, unter die vorige Rubrik gehören, sind hier natürlich ausgeschlosse

Oder aber es treten nur zufällig ein paar Mal Anfälle gera während der Arbeitszeit ein und der Kranke verliert in Folge Bekanntwerdens seines Leidens eine Stelle um die andere und verm schliesslich kein Unterkommen mehr zu finden. Von der Lage die Unglücklichen hat Legrand du Saulle eine anschauliche Schilderu entworfen, wie sie in Paris bald in diesem, bald in jenem Spi Aufnahme finden, nach kurzer Zeit wieder entlassen sich kümmerl durchschlagen, dann wieder von ihrer Krankheit befallen, irgend aufgegriffen und ebenso rasch wieder weiter geschickt werden, bis endlich, da die für sie bestimmten Abtheilungen im Bicêtre und Salpêtrière nicht entfernt für ihre grosse Zahl ausreichen, schliessl das Aufnahmebureau belagern und froh sind, wenn man sie aus M leid per nefas für geisteskrank erklärt und einer Irrenanstalt zuwe in der sie wenigstens für etwas längere Zeit Unterkunft finden.

Die Dauer der Hülfsbedürftigkeit solcher Kranken lässt sich ni bestimmt fixiren. Sie kann sich in beiden Fällen, mag Häufung Anfälle oder Arbeitsverweigerung wegen Bekanntwerdens der Kran heit ihre Ursache sein, auf einige Wochen bis auf eine grössere Z von Monaten erstrecken. Wo immer aber die Kranken in dieser Z versorgt werden mögen, so muss es als wünschenswerth bezeich werden, dass die Zeit benützt werde, um eine sachverständige handlung ihrer Epilepsie einzuleiten, die im Falle günstigen Erfol fortgesetzt werden kann, wenn die wieder erwerbsfähig geworden Kranken aus der Anstalt entlassen sind.

---

*) Man vergleiche über diese Bezeichnungen Witkowski, Einige merkungen über die Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 37.

Ist es nun zur Versorgung dieser Kategorie von Kranken nothwendig Specialanstalten für Epileptiker zu bauen? Ich glaube nicht. Solche Anstalten könnten ja doch naturgemäss nur in sehr geringer Anzahl an weit auseinander gelegenen Orten errichtet werden, sie wären somit für die Mehrzahl der Bedürftigen schwer erreichbar. Es handelt sich aber hier meist um eine drängende, rasche Abhülfe erheischende Bedürftigkeit und dieselbe tritt mit ihren Forderungen besonders in den grösseren Bevölkerungscentren in erheblicher Häufigkeit hervor. Die Städte enthalten nicht nur der grösseren Kopfzahl entsprechend mehr Epileptiker; sie üben vielmehr wie auf alle Hülfsbedürftigen, so auch auf diese eine besondere Anziehung aus und werden stark von ihnen heimgesucht. In allen etwas grösseren Städten müssen daher verhältnissmässig häufig Epileptiker vorübergehend versorgt werden und diesem Bedürfniss ist am einfachsten zu entsprechen durch Errichtung besonderer Epileptikerstationen in den allgemeinen Krankenhäusern*).

Bisher sind derartige Einrichtungen nur in verhältnissmässig geringer Zahl zu finden. Würden sie allgemeiner und nicht nur in Rücksicht auf das locale städtische Bedürfniss eingeführt, sondern auch der Bevölkerung der angrenzenden Districte unter entsprechenden Bedingungen zugänglich gemacht, so wäre damit ein Theil der Frage der Epileptikerversorgung gelöst. Meiner Schätzung nach sollte abgesehen von rein localen Einrichtungen für die Bevölkerung eines Regierungsbezirks durchschnittlich wenigstens eine solche Abtheilung in einer günstig gelegenen Stadt verfügbar sein. 20 bis 30

*) Wir besitzen leider keine amtliche Erhebung über die Zahl der zur Zeit in Deutschland vorhandenen Einrichtungen dieser Art. Als Paradigma ist die sogenannte „Krampfstation" der Charité in Berlin zu nennen, in welcher nach den Berichten der Charitéannalen für 1875 bis 1878 bei einem durchschnittlichen Bestand von 20 bis 30 alljährlich 200 bis 300 Epileptiker verpflegt werden. — Auch die Strassburger Epileptiker-Abtheilung (die wie die Berliner einen Adnex der Irrenabtheilung bildet) verfügt über 30 Betten, hat aber jährlich nur einen Krankenwechsel von 24 bis 30 Epileptikern. Sie ist nicht ausschliesslich Durchgangsstation, sondern muss zum Theil auch unheilbare Pfleglinge dauernd versorgen. — Einen ähnlichen gemischten Charakter scheinen die Pariser Epileptiker-Stationen zu besitzen (die für epileptische Männer mit 80 Betten im Bicêtre und die für epileptische Weiber mit 137 Betten in der Salpetrière), ebenso eine Reihe von kleineren Abtheilungen französischer Spitäler, die in dem Lunier'schen Berichte aufgezählt werden. Eine grössere Abtheilung für Epileptiker besitzt noch Lyon im hospice de l'Antiquaille mit 36 Betten für männliche und 20 für weibliche Kranke.

Betten würde dann in der Regel für den hier ausschliesslich berücksichtigten Zweck der vorübergehenden*) Aufnahme ausreichen. Besondere bauliche Einrichtungen sind dabei entbehrlich. Nothwenig ist nur für jedes Geschlecht eine Isolirzelle für den Fall plötzlicher Aufregungszustände.

Was die ärztliche Behandlung betrifft, so wird dieselbe überall da, wo zugleich Irrenabtheilungen vorhanden sind, am naturgemässesten den Aerzten dieser letzteren zufallen, wie dies thatsächlich in Berlin und in Strassburg der Fall ist**). Ist eine Irrenabtheilung nicht vorhanden, so wird die Epileptikerstation am besten der für innere Kranke angeschlossen. Gesondertes ärztliches Personal wird sie jedenfalls nirgends bedürfen. Dagegen sollte überall dafür Sorge getragen werden, dass die Aerzte dieser Station zugleich die poliklinische Behandlung von Epileptikern übernehmen. Die ganze Einrichtung hätte somit zugleich als Basis für den ersten oben verlangten Modus der Epileptikerfürsorge zu dienen.

Nachdem wir somit für die zweite unserer Kategorien — Epileptiker, die nur vorübergehend pflegebedürftig sind — eine Verallgemeinerung bestehender Einrichtungen, nicht aber gesonderte Anstalten verlangt haben, fragt es sich, ob nicht vielleicht für die dritte Kategorie solche nothwendig sind — für die dauernd, oder wenigstens auf Jahre versorgungsbedürftigen.

Wir müssen auch hier wieder zunächst die chronisch geisteskranken aufgeregten Epileptiker ausscheiden, welche den Irrenanstalten zuzuweisen sind, und zwar den Irrenpflegeanstalten, wo solche bestehen.

Es bleibt dann noch eine sehr erhebliche, aber vorläufig nicht genau zu fixirende Zahl von Epileptikern übrig, welche durch häufige Anfälle oder durch chronisches Siechthum in Folge derselben oder durch einen gewissen Grad von Geistesschwäche unfähig zum Erwerb geworden sind.

Mit der Versorgung dieser Kategorie, die von allen wohl die zahlreichste ist, stösst man practisch am häufigsten auf Schwierig-

*) d. h. im Durchschnitt auf 3 bis 6 Monate.

**) Auch der Anschluss der Epileptikerstation an städtische Irrenanstalten, getrennt von den übrigen Spitälern, lässt sich durchführen, wie das Beispiel der Frankfurter Anstalt zeigt, in welcher ca. 20 nicht geisteskranke Epileptiker untergebracht sind. (Vgl. H. Hoffmann, Beob. über Seelenstör. und Epil. Frankf. 1859.) Doch ist hier vorwiegend die Kategorie der dauernd versorgungsbedürftigen vertreten. Für frischere Fälle und rascher wechselnden Bestand sind zweifellos die Spitalabtheilungen vorzuziehen.



keiten, doch sind die Verhältnisse bezüglich ihrer an verschiedenen Orten ausserordentlich verschieden, und zwar ganz in dem Masse, als die Einrichtungen für körperliche und geistige Invaliden, für Sieche überhaupt verschieden sind.

Die Frage, um deren Entscheidung es sich hiebei für uns handelt, ist dahin zu präcisiren: sollen diese dauernd pflegebedürftigen Epileptiker in den allgemeinen Siechenhäusern untergebracht werden, oder sollen besondere Pflegeanstalten für sie errichtet werden? Die Antwort hierauf lässt sich, glaube ich, nicht ganz allgemein geben, sondern hängt einigermassen von örtlichen Verhältnissen ab, vor Allem von der Grösse des Bezirks, dessen Pfleglinge zu versorgen sind. Wo in grossen Bezirken oder Provinzen etwa die Nothwendigkeit sich herausstellt, gleichzeitig mehrere Siechenanstalten zu errichten, da ist gegen eine Scheidung derselben in der Art, dass die einen nur epileptische Pfleglinge, die anderen andere Kategorien von Siechen erhalten, prinzipiell nichts einzuwenden. Ebenso wenig aber ist vom prinzipiellen Standpunkte aus dagegen zu sagen, wenn diese Scheidung nicht gemacht und wenn namentlich in kleineren Distrikten, für welche eine Siechenanstalt ausreicht, die Epileptiker mit andern Siechen in einer Anstalt vereinigt werden*), allenfalls wieder in gesonderten Abtheilungen**). Spezifische Einrichtungen und eine besondere Art der Pflege sind für Epileptiker nicht nothwendig. Sie stehen geistig im Durchschnitt auf dem gleichen Niveau wie die übrigen Insassen einer Siechenanstalt. Sie sind körperlich wie diese zum Theil decrepid, zum Theil noch ziemlich arbeitsfähig. Sie sind im Ganzen etwas häufiger vorübergehend aufgeregt, aber für Zustände intercurrenter Aufregung müssen ohnedies in den Siechenanstalten Isolirzimmer vorhanden sein und wenn länger dauernde Aufregung oder ein hoher Grad von störrischem, widersetzlichem, krankhaft reizbarem Wesen vorhanden ist, so wird doch unter allen Umständen (auch von der Epileptikeranstalt aus) die Versetzung in eine Irrenanstalt nothwendig.

Es lässt sich also, das möchte ich besonders betonen, für die Epileptiker sehr wohl gleichzeitig mit den übrigen Siechen sorgen und Gegenden, in welchen für die Epileptiker keine Unterkunft zu

*) In dieser Weise ist die Frage in den neuerdings im Grossherzogthum Baden errichteten „Kreispflegeanstalten" gelöst, die sich meines Wissens im Ganzen gut bewährt haben.

**) Ein Beispiel hiefür bietet das Juliusspital in Würzburg mit einer baulich getrennten, administrativ mit dem Spitale vereinigten Pflegeanstalt für 48 Epileptiker.



finden ist, sind in der Regel solche, denen es an Siechenanstal
überhaupt gebricht. Es können aber, wie gesagt, für grosse Bezi
auch gesonderte Epileptiker-Asyle zweckmässig gefunden werden.

In neuerer Zeit sind nun in Deutschland zwei Versuche der l
teren Art gemacht worden, über welche an dieser Stelle einige
merkungen Platz finden mögen. Die eine für das Königreich Sach
bestimmte Anstalt zu Königswartha ist Staatsanstalt, die andere
nächst für Westphalen und die Rheinprovinz bestimmte zu Bielef
gelegene Anstalt ist eine Schöpfung der „innern Mission." Ich ke
beide Anstalten nicht aus eigener Anschauung, verdanke aber
Freundlichkeit des Herrn Medicinalraths Dr. Thierfelder in Kön
wartha und des Herrn Pastors v. Bodelschwingh in Bielefeld
Mittheilung der bisher erschienenen Berichte und weitere briefli
Erläuterungen und glaube, dass es von Vortheil für die Erörter
der uns beschäftigenden Frage ist, wenn ich die wichtigsten Da
hier mittheile.

Die „Heil- und Pflegeanstalt für Epileptischkranke" in Kön
wartha ist seit 1. September 1877 eröffnet. Sie ist ausschliess
für Epileptiker männlichen Geschlechts bestimmt (weibliche Epi
tiker werden in der Irrenpfleganstalt zu Hubertusburg mit versor
zunächst bis zur Zahl von 50 Kranken. Ueber die Aufnehmbar
von Kranken unter 15 Jahren wird im einzelnen Falle beschlos
Zur Zeit sind 35 Kranke vorhanden, „womit der disponible Ra
erfüllt ist." Ein Neubau steht in Aussicht. Von der Aufnahme a
geschlossen sind Geisteskranke und an Verblödung oder Idi
leidende. „Doch giebt transitorische Geistesstörung keinen Gr
zur Versetzung nach Colditz ab, wohl aber habituelle Störung
namentlich unbezähmbar heftiges Wesen." Die Anstalt erhebt
jährlichen Verpflegungsbeitrag für einen Kranken 216 Mark, was a
bei Unvermögenden auf die Hälfte, ausnahmsweise auf noch weni
reducirt werden kann. In dem Regulativ der Anstalt ist noch
höhere Verpflegungsklasse mit 540 Mark jährlich in Aussicht genomn
doch sind für eine solche vorläufig keine Räumlichkeiten vorhand

Die Anstalt ist noch zu sehr in der Entwicklung begriffen,
dass ihr jetzt schon eine definitive Prognose gestellt werden kön
Wahrscheinlich ist aber, dass ähnlich wie in der anderen, an Grö
sie weit überragenden Anstalt in Bielefeld je länger je mehr
Bedürfniss der Epileptikerversorgung gegenüber dem Heilzwe
sich als das dringendere und durchschlagende erweisen wird.

Die Bielefelder Anstalt ist im October 1867 mit einer ganz klei
Krankenzahl eröffnet worden, hat bei fortwährendem Andrang

Kranken sich ausserordentlich rasch vergrössert und ist jetzt*) schon bei einem Bestande von circa 390 Epileptikern angelangt. Es werden in ihr Epileptiker beiderlei Geschlechts und, mit Ausnahme der eigentlich Geisteskranken, auch solche von jeder Kategorie aufgenommen, insbesondere auch solche im Kindesalter.

Die Anstalt wird theils durch die von der „inneren Mission“ aufgebrachten Beiträge, theils durch die für die Kranken bezahlten Verpflegungsgelder unterhalten. Die durchschnittlich für einen Kranken erwachsenen Kosten betrugen in den letzten Jahren 500 Mark, das durchschnittlich pro Kopf bezahlte Verpflegungsgeld betrug 1880 298 Mark. Bei Armen treten je nach Lage des Falles bedeutende Erleichterungen ein. In zwei höheren Klassen werden 30 bis 35 Pensionäre verpflegt, für welche jährlich 600 bis 1500 Mark bezahlt werden.

Aus den sehr lehrreichen Erläuterungen zu den Anstaltsberichten ergiebt sich nun vor Allem, dass der ursprüngliche Plan, die Anstalt vorzugsweise für epileptische Kinder und für heilbare Epileptiker zu bestimmen, nicht streng durchgeführt werden konnte, da einerseits der Zudrang von erwachsenen Epileptikern verhältnissmässig grösser war, als der von Kindern und da andererseits im Laufe von 12 Jahren nur 7% der Kranken als geheilt entlassen werden konnten, somit mehr und mehr sich die Nothwendigkeit herausstellte, auf die dauernde Versorgung des grösseren Theils der zugegangenen Epileptiker Bedacht zu nehmen. Zu dem ersten Neubau, in welchem circa 100 Knaben und Mädchen untergebracht sind, die je nach ihrer geistigen Entwicklungsstufe mit Unterricht und Arbeit beschäftigt werden, kamen daher mit Vergrösserung des Areals eine Reihe von weiteren Gebäuden, in denen erwachsene theils arbeitsfähige theils pflegebedürftige und blöde Epileptiker untergebracht wurden. In Berücksichtigung der grossen Zahl der arbeitsfähigen Pfleglinge wurde ferner mit Benützung der in Irrenanstalten gemachten Erfahrungen die möglichst ausgedehnte landwirthschaftliche Beschäftigung in's Auge gefasst und zu diesem Zwecke während der letzten Jahre das Gebiet der Anstalt um circa 30 Hektaren vergrössert. Es besteht dabei, um der Colonie die hinreichende Zahl von Arbeitskräften zu sichern, die Absicht, den Krankenstand im Ganzen bis auf 500 zu bringen.

Aus alledem geht hervor, dass die Bielefelder Anstalt eine sehr prosperirende ist und einer grossen Zahl von Kranken Nutzen bringt, und zwar das Letztere vorzugsweise in dem doppelten Sinne einer *Pflegeanstalt für Versorgungsbedürftige* und einer *Erziehungsanstalt für epileptische Kinder*. Der Heil- und Besserungs-

*) Die Mittheilungen stammen aus dem Jahre 1880.

zweck wird dabei nicht vernachlässigt, hat sich aber doch durch die Erfahrung als der verhältnissmässig untergeordnete herausgestellt.

Bevor ich die weiteren Consequenzen aus den Bielefelder Erfahrungen ziehe, möchte ich die dort zur Ausführung gelangte Mitversorgung jener vierten Kategorie von Epileptikern hervorheben, die ich von vornherein ausgeschieden habe, die der epileptischen Kinder. Diese Kategorie (deren Altersgränze etwa mit dem 15. oder 16. Jahre festgesetzt werden mag) bedarf unzweifelhaft einer besonderen Rücksichtnahme. Ihre Vereinigung in der gleichen Abtheilung mit erwachsenen Epilektikern, ist, wie ich nach den in der Strassburger Epileptiker-Abtheilung gemachten Erfahrungen versichern kann, ausserordentlich unzweckmässig und nachtheilig. In Gesellschaft der erwachsenen Kranken verkommen die Kinder moralisch und machen geistig keine Fortschritte. Pädagogische Einrichtungen können natürlicherweise für vereinzelte Kranke nicht getroffen werden, sie sind aber bei dieser Altersstufe das dringendste Bedürfniss, da es sich hier darum handelt, unter schwierigeren Bedingungen als bei gesunden Kindern die geistige Entwicklung zu fördern oder in manchen Fällen wenigstens den höheren Graden der Verblödung vorzubeugen und die vorhandenen Keime so weit zu wecken, dass eine leidliche Existenz, vielleicht auch ein gewisser Grad von Arbeitsfähigkeit erzielt wird.

Es ist dies eine Aufgabe, die der in den Idiotenanstalten gestellten vollkommen gleichkommt und für deren Bewältigung sich in diesen Anstalten die geschulten Kräfte finden. Daher dürfte die Forderung gerechtfertigt sein, dass die Idiotenanstalten möglichst allgemein mit besonderen Abtheilungen für nicht idiotische epileptische Kinder versehen werden in ähnlicher Weise wie dies seit längerer Zeit in der Blödenanstalt Stetten*) in Württemberg der Fall ist. Allerdings werden die epileptischen Kinder, wenn ihre Zahl gross genug ist, auch in einer Anstalt wie die in Bielefeld gut versorgt sein. Aber zur Verallgemeinerung dürfte sich mehr der

*) Diese Anstalt bietet insofern für unsern Gegenstand noch besonderes Interesse, als in ihr (aus dem gleichen Impulse hervorgegangen, der zur Gründung der Bielefelder Anstalt geführt hat) seit dem Jahre 1866 nicht nur eine Abtheilung für Epileptiker im Kindesalter, sondern auch eine solche für erwachsene Epileptiker eingerichtet ist. Hier haben wir es also wieder mit einer neuen Combination zu thun: idiotische Kinder, erwachsene Blödsinnige, epileptische Kinder und erwachsene Epileptiker. Aus dem mir von der Direction freundlichst übersandten Berichte führe ich an, dass im Jahre 1879 134 Schwachsinnige im Kindesalter, 55 Epileptiker im Kindesalter und 84 erwachsene Blöde und Epileptische, zusammen also 273 Kranke anwesend waren.

Anschluss an die Idiotenanstalten empfehlen, während jene grossen Epileptikeranstalten sich am naturgemässesten in der Richtung entwickeln, dass sie zur Versorgung und zugleich zur Nutzbarmachung der unheilbaren erwachsenen Epileptiker dienen — also vorwiegend Pflegeanstalten für Epileptiker werden.

Bezüglich der Lebensbedingungen dieser letzteren Form von Anstalten ergeben sich nun aus den Bielefelder Berichten noch einige wichtige Anhaltspunkte. Vor Allem gilt für sie das gleiche wie für alle Arten von Pflegeanstalten überhaupt: sie dürfen nicht zu klein sein, damit eine rationelle Ausnützung der vorhandenen Arbeitskräfte sowohl im finanziellen Interesse wie im Interesse der Kranken selbst möglich ist. Diese Möglichkeit gewährt allein der landwirthschaftliche Betrieb. Die Anstalten müssen daher auf dem Lande angelegt und mit ausgedehntem Grundbesitz versehen werden. Die erforderliche Krankenzahl wird, auf die Autorität von Nasse gestützt, nach den in den Irrenanstalten gewonnenen Erfahrungen auf mindestens 500 festgesetzt.

Eine solche Zahl von versorgungsbedürftigen Epileptikern ist aber nur in grösseren Gebieten zusammenzubringen, jedenfalls nur in Gebieten, die mindestens einige Millionen Bevölkerung enthalten. So ist denn auch die Anstalt in Bielefeld von vornherein schon für die Bevölkerung Westphalens und der Rheinprovinz bestimmt worden und es haben sich weiterhin durch Beiträge betheiligt und sind im Verwaltungsrathe vertreten: Hannover, Hessen-Nassau, Waldeck, Lippe-Detmold, Lippe-Schaumburg, Bremen und Oldenburg. Die Leiter der Anstalt sind der Ansicht, dass durch Gründung zweier weiterer ähnlicher Anstalten, einer für Süddeutschland von Hessen-Darmstadt an gerechnet und einer für Ostdeutschland von Sachsen an gerechnet, dem gesammten Bedürfnisse in Deutschland Rechnung getragen werden könnte. Dabei ist aber allerdings noch ein Vorbehalt gemacht, aus dem sich ergiebt, dass thatsächlich mindestens die doppelte Anzahl von Anstalten erforderlich wäre. Während in Bielefeld bis jetzt Epileptiker aller Confessionen aufgenommen werden, ist im letzten Jahresberichte der Wunsch ausgesprochen, dass nun auch die Katholiken in Rheinland und Westphalen mit Gründung einer ähnlichen Anstalt vorgehen möchten, was in der That bereits im Werke zu sein scheint. Die Bielefelder Anstalt hat als ein Werk der inneren Mission selbstverständlich einen ausgesprochen confessionellen Charakter. Sie verdankt ihre Entwicklung freiwilligen Beiträgen, die bekanntlich durch confessionelle Motive leichter in Fluss zu bringen sind als durch rein sachliche, und für deren Sammlung jedenfalls die confessionellen Organisationen die günstigsten Bedingungen bieten. Unrecht wäre es,

mit den Gründern und Leitern einer solchen Anstalt darüber rechten, dass sie mit Hülfe der ihnen einmal zu Gebote stehen Organisation eine ausserordentlich segensreiche Schöpfung in's Le gerufen haben, welche ohne dieses Vorgehen vielleicht noch auf J zehnte vertagt worden wäre.

Anders liegt aber freilich die Sache für den Staat, sobald e einmal als seine Aufgabe anerkennt, für alle Pflegebedürftigen unter diesen auch für die Epileptiker zu sorgen. Für ihn hat confessionelle Standpunkt in dieser Frage keine Berechtigung; für protestantische Epileptiker sind keine andern Einrichtungen nö als für katholische oder jüdische und es besteht so wenig ein dürfniss, für sie confessionell getrennte Anstalten zu errichten etwa für die Geisteskranken. Es bleibt für den Staat höchstens der finanzielle Gesichtspunkt zu erwägen, da es natürlicherw billiger für ihn ist, den Confessionen die Initiative zu allen sol Wohlthätigkeitsanstalten zu überlassen und denselben nur etwa Beiträgen zu Hülfe zu kommen. Wo aber dieser Gesichtspunkt der ausschlaggebende ist (vom allgemein ökonomischen Standpu aus ist er ohnedies nicht gerechtfertigt, da die confessionellen stalten nicht etwa billiger verpflegen), wo es sich um neue Sch ungen handelt und wo Bezirks-Provinzial- oder Landesverbände b sind, dem Bedürfniss nach Pflegeanstalten Abhülfe zu gewähren kann eine confessionelle Vervielfältigung derselben selbstverständ nicht mehr in Betracht kommen. Hier können dann lediglich örtl Verhältnisse darüber entscheiden, ob die Zahl der Epileptiker g genug ist, um sie in einer besondern Anstalt respektive Coloni sammeln oder ob sie nur eine besondere Abtheilung der allgeme Pflegeanstalt zu bilden haben. Zwingende prinzipielle Gründe sche mir, wie schon erwähnt, nicht für die erstere Modalität vorhanden zu s

Fassen wir das Gesagte zusammen, so würde sich für die sorgung der Epileptiker, soweit sie nicht in Irrenanstalten unte bringen sind, am zweckmässigsten folgende Gliederung ergeben:

1. Möglichst zahlreiche kleine Spitalabtheilungen zur vorü gehenden Aufnahme. In Verbindung mit denselben klinische Behandlung der Epileptiker.
2. Pflegeanstalten entweder ausschliesslich für Epileptiker als besondere Abtheilungen der allgemeinen Pflegeanstal
3. Besondere Stationen für jugendliche Epileptiker am be in Verbindung mit den Idiotenanstalten, eventuell mit Pflegeanstalten.

Strassburg i. E. 1881.

XIV.

ber den Einfluss der Aphasie auf die Fähigkeit zur Testamentserrichtung.

Von

Prof. Dr. **F. Jolly**
in Strassburg i./E.

nige Bemerkungen über die Testirfähigkeit der Aphatischen möchte an die Mittheilung eines literarischen Curiosums anknüpfen, das, viel mir bekannt, in den Schriften über Aphasie nirgends erwähnt d, das aber in geschichtlich- wie gerichtlich-medicinischer Beaung so interessant ist, dass es wohl verdient, der Vergessenheit rissen zu werden.

Es handelt sich um ein Testament aus dem Jahre 1682, ches, von einem an Aphasie leidenden Manne errichtet, wegen der achunfähigkeit des Testators von Verwandten angefochten, von Gerichten aber in beiden Instanzen anerkannt worden ist.

Der Fall ist mitgetheilt in den Causes célèbres et interessantes ıeillies par Mr. Gayot de Pitaval, avocat au parlement de Paris III. S. 363. 1735) und trägt die Ueberschrift:

> Si un testament, fait par interrogatoire d'un testateur, qui ne peut s'énoncer que par oui et non, pour avoir été attaqué d'apoplexie deux ans auparavant, est valable.

Ich gebe im Folgenden einen Auszug aus dem wörtlich mitgeilten notariellen Acte, welcher über die Anfertigung des Testaments genommen wurde. Ausser diesem ist an der besagten Stelle der h Anfechtung des Testaments erlassene Parlamentsbeschluss wört- angeführt.

Vor dem Notar Faverjon erschien am 14. März 1682 Peter ssignol, Bürger zu Lyon, „welcher gesund an seinen Sin-

nen, mit Ausnahme der Fähigkeit der Sprache, deren
seit mehr als zwei Jahren in Folge eines Anfalls von A
plexie beraubt ist". „Er hat noch vollständig die Fähigkeit
Gehörs und kann sich mit Ja und Nein verständlich machen, aus
dem „Jesus Maria" und einige andere Worte sagen".

Er übergab dem Notar die Ausfertigung eines im Jahre 1671
ihm errichteten Testaments und gab zu verstehen, dass er ein ande
zu machen beabsichtige, indem er that, als ob er jene Ausfertig
zerreissen wollte. Gefragt, ob er ein neues Testament machen wo
sagte er: ja, nahm den Notar bei der Hand und führte ihn in s
(des Rossignol) Wohnhaus. Dort angelangt, brachte er Zeu
herbei und gab dem Notar ein Zeichen, dass er das alte Testam
vorlesen solle.

Bei Verlesung des früher von ihm bestimmten Begräbnissortes
der Kirche St. Nisier hielt er den Notar an und sagte: nein.
fragt, ob er im Hôtel Dieu beerdigt sein wolle, sagte er: nein;
fragt, ob bei den Franziskanern, sagte er: ja.

Befragt, wie viel er den Franziskanern für Seelenmessen a
setzen wolle, holte er einen Beutel mit Rechenpfennigen, legte z
auf und wiederholte diese Summe so oft, bis 300 Livres ausgedrü
waren.

Befragt, ob er die für Spitäler ausgesetzten Legate bestehen las
wolle, sagte er: ja, ob er sie vermehren wolle: nein. Bei Erwähn
des für seinen Vater ausgesetzten Legates sagte er: nein und
durch Zeichen zu verstehen, dass derselbe gestorben sei. Bei Erw
nung der für seine Nichten ausgesetzten Legate übergab er dem N
ein Blatt Papier, auf welchem die Namen seiner nächsten Verwand
verzeichnet waren, als erster der seiner verwittweten Schwester.
sie setzte er wieder mit Rechenpfennigen (et a compté en articul
de sa bouche, un, deux, trois, jusqu'au nombre de dix, et redoubla
die Summe von 300 Francs aus. Gefragt, ob 300 gemeint sei, sa
er: ja.

Dann setzte er in derselben Weise den drei Kindern der vori
je 100 Francs aus. Aehnlich für eine ganze Reihe von andern V
wandten.

Befragt, warum er zweien seiner Nichten geringere Summen a
setze, wie in dem früheren Testament, holte er aus seinem Cabi
zwei Quittungen herbei, ausgestellt von den Ehemännern der Bet
fenden über die als Mitgift erhaltenen Summen. Es schien dal
als ob er diese Summen von den früher ausgesetzten Legaten abzie
wolle. Befragt, ob dies seine Meinung sei, sagte er: ja.

Befragt, ob er noch andere Verwandte habe, sagte er: ja; ob er ihnen etwas vermachen wolle: nein.

Befragt, wie es mit der auf seine Frau bezüglichen Bestimmung gehalten werden solle, deutete er durch Zeichen an, dass dieselbe gestorben sei. Befragt, ob sich dies so verhalte, sagte er: ja.

Als er endlich gefragt wurde, wen er als Haupterben für alle seine nicht in den Legaten begriffenen Besitzthümer ernennen wolle, ging er in die Küche und führte von da seine Nichte Louise Justel, welche ihm die Haushaltung führte, unter vielen Liebkosungen in's Zimmer. Befragt, ob diese die Erbin sein solle, antwortete er: ja.

Es wurde ihm sodann in Gegenwart der Zeugen nochmals das ganze Testament vorgelesen und bei jedem Artikel gefragt, ob dies sein Wille sei, worauf er jedes Mal mit Ja antwortete. Befragt, ob er sein früheres Testament widerrufe, antwortete er: ja.

Unterschrieben haben das Testament der Notar und die anwesenden Zeugen „et non ledit Rossignol, pour ne savoir“. Leider ist nicht gesagt, ob er überhaupt nicht schreiben gelernt hatte, oder ob er es erst seit seinem Schlaganfall nicht mehr konnte.

Nach dem bald darauf erfolgten Tode des Testators wurde das Testament von Seiten der nicht mit Legaten bedachten Verwandten angefochten, jedoch zuerst durch Urtheil des Richters zu Lyon und dann nach erfolgter Appellation durch Urtheil des Parlaments zu Paris vom 9. August 1683 für gültig erklärt.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier um einen Fall von Aphasie gehandelt hat und zwar von derjenigen Form, in welcher die Sprache dauernd auf wenige Worte beschränkt bleibt, während das Verständniss gehörter Worte und die Fähigkeit zu lesen fortbesteht, sowie auch die Fähigkeit zur geistigen Verarbeitung des auf einem dieser Wege Wahrgenommenen. Dass der Testator noch lesen konnte, ergiebt sich wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit daraus, dass er nicht nur das frühere Testament, sondern auch die Liste seiner Verwandten und die zwei Quittungen richtig aus seinen Papieren herausfand. Danach wird es auch wahrscheinlich, dass er nicht von Hause aus des Schreibens unkundig war, sondern erst in Folge seines Schlaganfalls gleichzeitig mit dem Sprachvermögen diese Fähigkeit verloren hatte, dass er also nicht nur an Aphasie, sondern auch an Agraphie litt.

In Berücksichtigung aller Umstände ist anzunehmen, dass es sich nicht um die amnestische sondern um die atactische oder motorische

Form der Aphasie mit Agraphie gehandelt hat. Die so häufig dieser verbundene rechtsseitige Lähmung scheint dagegen — wenigs zur Zeit der Testamentserrichtung zwei Jahre nach dem Anfal gefehlt zu haben, da der so scharf beobachtende Notar sonst ge nicht bemerkt hätte, dass er abgesehen von der Sprachlosigkeit „ de sa personne et de ses sens“ gewesen sei.

Niemand wird nun zweifeln, dass der Notar und die Ri vernünftig und recht gehandelt haben, indem sie das Testament di sprachlosen Menschen zuliessen und für gültig erklärten. Um so teressanter ist es aber zu untersuchen, ob diese Zulassung auch heute geltendem Recht möglich und unter welchen Umständen ü haupt Aphatiker zur Zeit in der Lage sind, Testamente zu erricl

Zunächst ergiebt sich ohne Weiteres, dass die Fähigkeit testiren durch Aphasie in doppelter Weise beschränkt werden k einmal in rein formeller Beziehung, insoferne die Möglichkeit schwi den gesetzlichen Anforderungen bezüglich mündlicher oder sch licher Willenserklärung zu entsprechen, sodann in materieller Bezieh insoferne mit der Störung der Sprache Störungen des Denkproce verknüpft sein können, welche die Dispositionsfähigkeit ausschlies Lassen wir die zweite Frage, welche bei allen civilrechtlichen ziehungen der Aphatiker gleichmässig von Bedeutung ist, vorl ausser Acht und wenden wir uns zu der speziell bei der Testame errichtung bedeutungsvollen formellen Frage, so findet dieselbe greiflicherweise nicht in allen Rechtsgebieten die gleiche Beantwort und gerade bezüglich des wichtigsten Punktes finden sich auffall Verschiedenheiten.

Diese in allen zur Zeit geltenden Gesetzbüchern zu verfol liegt mir ferne, dagegen scheint es mir keine ganz überflüssige A zu sein, die abweichenden Bestimmungen nachzuweisen, die sic einigen der wichtigeren heute noch in verschiedenen Gegenden Deut lands geltenden Gesetze finden.

Ich beginne mit dem Code civil, welcher drei Formen Testamentes zulässt: 1. Das Testament olographe, das vom tator eigenhändig geschrieben, unterschrieben nnd datirt sein m Jede Correctur von fremder Hand macht es nichtig. Formalit bezüglich seiner Deponirung und Aufbewahrnng sind nicht vorgesch ben. 2. Das Testament public, durch den Notar aufgenom in Gegenwart von 4 Zeugen oder durch 2 Notare in Gegen von 2 Zeugen. Dasselbe wird vom Testator dictirt, vom Notar schrieben, dann dem Testator und den Zeugen vorgelesen, die lesung bestätigt und das Ganze vom Testator und den Zeugen un

schrieben. 3. Das Testament mystique. Die schriftliche Willenserklärung wird versiegelt dem Notar übergeben, der den Inhalt nicht kennt und nur zu bestätigen hat, dass ihm das Dokument als Testament vom Testator übergeben wurde. Der Testator muss lesen können, braucht aber das Testament nicht eigenhändig geschrieben zu haben; nur muss es seine Unterschrift tragen.

Erinnern wir uns nun der Hindernisse, welche bei Aphatikern in verschiedenen Graden bestehen können, so ergiebt sich leicht, dass diese Kranken nur selten zur Errichtung des „öffentlichen" Testaments fähig sein werden — am ersten noch dann, wenn sie an geringeren Graden der amnestischen Aphasie leiden, wobei sie leicht durch Suggestivfragen zur Ergänzung der fehlenden Worte geführt werden können.

Dagegen wird in allen Fällen mit intensiverem Sprachverluste, wenn nur die Fähigkeit zu schreiben erhalten geblieben ist, die Form des holographischen oder die des mystischen Testaments gewählt werden müssen. Derartige Fälle sind mehrere in der französischen Literatur mitgetheilt:

1. In einem zuerst von Falret*) beschriebenen und begutachteten Falle wurde nach späterer Mittheilung von Gallard**) ein holographisches Testament vorgefunden und als gültig anerkannt. Ein 62jähriger Gerber war nach einem Schlaganfall rechtsseitig gelähmt und vollkommen aphatisch, hatte nur noch die Worte: O, o, aqui zur Verfügung, die er mit verschiedenem Ausdruck vorbrachte und mit Mimik und Gesten begleitete, durch welche er sich verständlich machte. Er konnte lesen und rechnen und lernte mit der linken Hand schreiben, jedoch nur in der Art, dass er die einzelnen Worte nach einer gedruckten Vorschrift copirte. Er bewies richtiges Urtheil bei der Verwaltung seines Vermögens und war geschickt im Kartenspiel. Seine Interdiction war beantragt, doch wurde ihm auf Grund des Gutachtens von Falret und der Société de méd. lég. nur ein Conseil judiciaire beigegeben. Nach seinem Tode wurde, wie schon erwähnt, das holographische Testament anerkannt.

2. Der zweite von Billod***) mitgetheilte Fall ist, wie der erste, der motorischen Form der Aphasie zugehörig: Ein reicher Mann, zugleich Maire und Arrondissementsrath wurde im Alter von 47 Jahren vom Schlage getroffen. Es trat vollständige Lähmung des rechten Arms, theilweise des rechten

*) Falret. Rapport sur un cas d'aphasie avec hémiplégie droite, pour lequel on demande l'interdiction. Annal. d'hygiène publ. 2. Série 31. 1869. S. 430.

**) Gallard. De l'aphasie. Union méd. 1875. No. 28, 34, 35.

***) Billod. Contribution à l'étude de l'aphasie. Annal. méd. psych. Mai 1877.

Beins ein, dazu Aphasie mit Beschränkung auf Ja und Nein und auf einige andere Phrasen. Er lernte mit der linken Hand vollkommen gut schreiben, versah seine Geschäfte als Maire bis zu seinem 6 Jahre später erfolgten Tode, erschien vollkommen intelligent, hatte Freude an Geselligkeit und am Spiel, schrieb selbst ein ausführliches (holographisches) Testament mit der linken Hand, das in einzelnen Absätzen allmälig fertig wurde. Nach seinem Tode wurde sein Testament, in welchem seinen Pflegern sehr grosse Legate ausgesetzt waren, von den Intestaterben angefochten, jedoch in beiden Instanzen für gültig erklärt.

3. Ein dritter Fall, in welchem es sich um amnestische Aphasie handelte, ist in der Thèse von A. de Finance*) und dann in dem Buche von Legrand du Saulle**) über Testamentsfähigkeit mitgetheilt: Ein 81 jähriges Fräulein Kermasson wurde 2 Jahre vor ihrem Tode vom ersten, ein Jahr vor dem Tode vom zweiten Schlaganfall betroffen. Es blieb rechtsseitige Hemiplegie zurück und Aphasie. Sie fand häufig die gesuchten Worte nicht und gebrauchte falsche, was sie aber immer sofort bemerkte. Sie konnte noch selbst ihre Angelegenheiten besorgen. Nach dem zweiten Anfall bestand Anfangs grosse Verwirrtheit, dann folgte aber wieder ein besserer Zustand, in welchem sie verlangte ein Testament zu machen zu Gunsten eines schon lange von ihr bevorzugten Fräuleins.

Sie versuchte zuerst, ein ihr vom Notar vorgeschriebenes Testament zu copiren, kam aber nicht damit zu Stande. Dann sollte sie ein mystisches Testament machen und brachte es so weit, dass sie das vom Notar geschriebene laut las und unterschrieb. Als nun aber bald darauf der Notar mit den Zeugen in's Zimmer trat, um das Testament förmlich entgegenzunehmen, gerieth sie so in Aufregung, dass sie nicht sprechen konnte und nur die Silbe Ke herausbrachte.

Sie versuchte nun nochmals, ein kurzes holographisches Testament nach einer Vorschrift anzufertigen und brachte endlich in sehr schlechter Schrift Folgendes zu Stande: „J'institue Adèle Hamon de Brest ma légataire universelle. 23. Déc. 1872. A. Kmasson". Im nächsten Jahre starb sie, das Testament wurde angefochten und eine Reihe von widersprechenden Gutachten über dasselbe abgegeben, indem einige Aerzte die Erblasserin für vollkommen schwachsinnig, andere sie für genügend intelligent erklärten. Das Testament wurde aber schliesslich in beiden Instanzen für gültig erklärt.

Anders gestaltet sich die Sache, wenn zu der Aphasie wie so häufig Agraphie hinzutritt. In diesem Falle, in welchem sich der von Pitaval geschilderte Testator befand, scheint nach heutigem französischem Rechte die Errichtung eines Testaments un-

*) A. de Finance. Etat mental des aphasiques. Thèse pour le doctorat. Paris 1878.

**) Legrand du Saulle. Etude méd. lég. sur les testaments contestés pour cause de folie. Paris 1879.

aöglich zu sein. Auch de Finance und Legrand du Saulle, enen übrigens ein conkreter Fall nicht bekannt war, sind dieser nsicht (l. c.), ebenso Gallard, der auf einen fingirten Fall aus lexandre Dumas' Roman „le comte de Monte Christo" hinweist.)ort wird ein alter Herr geschildert, der am ganzen Körper gelähmt ur noch fähig ist, nach getroffener Uebereinkunft durch Schliessen er Augen Ja und durch Blinzeln mit denselben Nein auszudrücken*), nd dem nun immer zuerst die Buchstaben des Alphabets vorgesagt verden, bis er bei einem bejaht, dann aus einem Wörterbuche die nit diesem Buchstaben anfangenden Wörter vorgelesen werden, bis as richtige gefunden ist. In dieser Weise wird hauptsächlich durch nit Ja oder Nein zu beantwortende Fragen das Testament zu Stande ebracht. Dumas lässt dasselbe durch den Notar als ein mystisches ezeichnen, was es aber schon desshalb nicht sein konnte, weil es n Gegenwart der Zeugen abgefasst wurde. Es ist aber ausserdem och durch eine ausdrückliche Bestimmung des Code civil das mysische Testament der Stummen von vorhandener Fähigkeit zu chreiben abhängig gemacht, indem Art. 979 lautet: En cas, que le estateur ne puisse parler, mais qu' il puisse écrire, il pourra faire un estament mystique, à la charge, que le testament sera entièrement crit, daté et signé de sa main etc.

Somit wäre für den agraphischen Aphatiker und — wie ich leich hinzufügen will — für den analphabeten Taubstummen auch ie Form des mystischen Testaments unverwendbar, das holographische elbstverständlich ausgeschlossen und das öffentliche wegen der Unnöglichkeit der mündlichen Willenserklärung unmöglich.

Ob nicht trotzdem in einem vorkommenden praktischen Falle, in velchem die Intelligenz des Testators deutlich nachweisbar wäre wie n dem Falle von Pitaval, oder auch wie in dem fingirten Falle von)umas ein durch Suggestivfragen erhobenes öffentliches Testament on manchem Gerichte anerkannt würde, lasse ich dahingestellt sein. ;allard meint allerdings, dass kein französisches Gericht ein solches 'estament, wie es Dumas schildert, zulassen würde. Bezüglich der nalphabeten Taubstummen hat Legrand du Saulle Nachrschungen angestellt, vermochte aber keinen ganz zweifellosen Aufchluss zu erhalten. Nach der angeführten Bestimmung des Code ind sie testirunfähig, ebenso (wie Legrand anführt) nach einem 'arlamentsbeschluss von Toulouse von 1679, der durch einen Be-

*) Es ist in dieser Schilderung wohl eher das Zerrbild eines durch Bulärparalyse Sprachlosen als das eines eigentlichen Aphatikers zu erkennen.

schluss des Appellhofes in Colmar 1815 bestätigt wurde. Zur A
klärung über die praktische Handhabung dieser Bestimmungen wa
sich L. an den Taubstummenlehrer und gerichtlichen Experten Vaï
in Paris, welcher ihm mittheilte, dass holographische Testamente
schriftkundigen Taubstummen (wie selbstverständlich) wiederholt
gültig erklärt worden seien und dass er ausserdem folgenden
erlebt habe:

Eine alte Dame. die von Geburt an taubstumm war und nicht schrei
gelernt hatte, wollte beim Notar ihr Testament machen. V. wurde als Exp
zugezogen und verlangte wegen der Wichtigkeit der Sache (es handelte
um eine Summe von mehr als hunderttausend Francs) die Beiziehung
eines zweiten Experten. Die Zeichensprache der Erblasserin erwies sich
der nun vorgenommenen Verhandlung als vollkommen klar uad unzweide
Es ergab sich, dass sie all' ihr Geld einem ihrer Neffen vermachte.

Hier wurde also ein öffentliches Testament trotz der ge
stehenden Gesetzesbestimmungen von dem Notar für zulässig
achtet. Leider ist aber dem Experten nichts über den weit
Verlauf der Sache bekannt geworden und es spricht nur die
muthung dafür, dass die vor 12 Jahren bei Aufnahme des Testam
bereits bejahrte Erblasserin inzwischen gestorben, und dass
Testament anerkannt worden ist. Vorläufig kann jedoch nur
statirt werden, dass das französische Gesetz Testamente von schr
unkundigen Stummen nicht zulässt, und dass eine hiervon abweiche
gerichtliche Entscheidung nicht bekannt ist*).

*) Bei dieser Gelegenheit sei angeführt, dass nach Legrand du Sa
von Hoffbauer (wo ist leider nicht angegeben und es ist mir auch nich
lungen, den Fall in einem der Werke von Hoffbauer zu finden) folge
Fall aus einem anderen Rechtsgebiete mittheilt wird: Ein Kranker in
den, der weder sprechen, noch lesen, noch schreiben konnte, liess im J
1743 bei der hannöverischen Regierung um die Erlaubniss nachsuc
zu Gunsten seiner Frau durch Zeichen verfügen zu dürfen. Es wurden
vereidigte Dollmetscher ernannt und auf Grund der geführten Verhand
der Frau die Besitzthümer des Mannes zuerkannt.

Aus England erwähnt Maudsley (Die Zurechnungsfähigkeit der
steskranken. Deutsch 1875 S. 259), allerdings in sehr aphoristischer W
eines durch Gerichtsbeschluss bestätigten, von einem Aphatiker herrühre
Testaments. Der Erblasser, dessen verständnissvolles Benehmen durch
gen dargethan wurde, „hatte seine Gedanken nicht aussprechen können. fü
aber ein Lexikon bei sich, worin er die nöthigen Wörter nachschlug, un
war er im Allgemeinen im Stande gewesen, sich ganz gut verständlic
machen".

Die gleiche Einschränkung der Testirfähigkeit besteht in dem ebiete des preussischen Landrechts. In Thl. I. Tit. 12 §. 26 sselben heisst es: „Tauben oder stummen Personen, welche sich hriftlich oder mündlich ausdrücken können, stehen die Gesetze bei richtung ihres letzten Willens nicht entgegen". Weiter wird dann §. 123 bestimmt: „Tauben, ingleichen Stummen, die an sich testi- n können (§. 26), müssen die an sie zu richtenden Fragen schrift- h vorgelegt und wenn der Testator stumm ist, auch schriftlich von mselben beantwortet werden".

Hiernach ist also der analphabete Taubstumme und der agra- ische Aphatiker unzweifelhaft vom Testamente ausgeschlossen.

Anders verhält sich die Sache in Bayern. Hier sind durch das otariatsgesetz vom Jahre 1861 die alten Partikularrechte auf- hoben und neue Normen aufgestellt*). Zunächst ist aus denselben entnehmen, dass ein holographisches, ohne Zeugen niedergeschrie- nes und nicht beim Notar deponirtes Testament nicht anerkannt rd**), ebenso wie dies auch im Gebiete des preussischen Landrechts cht der Fall ist. In beiden Gebieten würden also die von schreib- ndigen Aphatikern abgefassten holographischen Testamente, e — wie sich aus den früher erwähnten Fällen ergiebt — in Frank- ch zugelassen werden, für ungültig erklärt werden.

Dafür sind aber die bayerischen Bestimmungen den schreib- fähigen Aphatikern erheblich günstiger. Das notarielle Testa- ent kann jenen zufolge entweder ein mündlich erklärtes oder ein hriftlich verschlossen übergebenes sein. Bezüglich der mündlichen klärung wird es als gleichgültig angesehen, in welcher Weise der isponent sie macht, und Roth bemerkt in einer Anmerkung (l. c.) sdrücklich: „Es steht daher nichts entgegen, dass der Disponent e Mittheilung aus einem schriftlichen Aufsatze vorliest oder dass e Mittheilung durch Ausfragen hergestellt wird". Dem- ch würden also Aphatiker, die, wie der von Pitaval geschilderte, ch im Stande sind, Ja und Nein zu sagen, zum mündlichen nota- ellen Testament zuzulassen sein. Denn auch die Unfähigkeit, das errichtete Testament zu unterschreiben, bildet kein Hinderniss, da

*) Ich folge in dieser Darstellung der Autorität von P. Roth. Bayeri- hes Civilrecht. III. Band 1875.

**) Eine Ausnahme hievon wird nur in dem Falle gemacht, dass in dem olographischen Testamente lediglich die Vertheilung des Nachlasses unter die escendenten geregelt wird.

für den Fall, dass der Testator nicht schreiben kann, sein Handz chen beglaubigt wird.

Auch das dem Notar verschlossen übergebene schriftliche Tes ment scheint nach bayerischem Rechte diesen Kranken gestat zu sein. Wenigstens ist es nach Roth (l. c.) „gleichgültig, v wem die in dem Verschluss befindliche Verfügung geschrieb ist, auch braucht sie weder unterschrieben, noch datirt zu sei Dem Notar und den Zeugen gegenüber, welche von dem Inhalt ke Notiz nehmen, muss nur in irgend einer Form klar gemacht werd dass der Testator diesen Inhalt für seinen letzten Willen erkl habe. Diese Erklärung abzugeben, sind aber auch Stumme u Taubstumme im Stande, welche nach Art. 59 des Notariatsgesetz auch wenn sie nicht lesen können, unter Zuziehung von V trauenspersonen zur Errichtung von Notariatsacten fähig sind*).

Danach könnte also auch der völlig sprach- und schreibunfäh Aphatiker, der sich lediglich durch Zeichen verständlich zu mach vermag, durch beliebige Personen ein schriftliches Testament abfass lassen und dies dem Notar verschlossen übergeben. Eine solche dulgenz dürfte aber doch über das Mass des Zweckmässigen h ausgehen; denn allzu leicht kann dann mit solchen Kranken Mi brauch getrieben werden, die sich doch nur mit grosser Mühe v ständlich machen können und deren Intelligenz ausserdem nicht sel eine gewisse Einbusse erlitten hat.

In ähnlicher Weise wie in dem bayerischen Gesetze ist die M terie in dem „bürgerlichen Gesetzbuche für das Königrei Sachsen“, welches am 1. März 1865 in Kraft getreten ist, geo net**). Das holographische, nicht von Zeugen bestätigte Privattes ment fehlt auch hier. Dagegen ist die Zulassung solcher Person die weder sprechen noch schreiben können, zum gerichtlichen Tes ment unzweideutig ausgedrückt.

Von den Taubstummen heisst es in §. 2070, dass sie gerichtli testiren können „und zwar schriftlich, wenn sie schreiben und G schriebenes lesen können, unter Beobachtung der in §. 2098 vor

*) Im Widerspruch mit dieser von Roth vertretenen Auffassung, übrigens von ihm selbst für controvers erklärt wird, steht jedoch eine Anm kung in seinem Buche (l. c. S. 220), wonach Taube oder Stumme, die gleich blind oder schreibensunkundig sind, testirunfähig sind.

**) Siehe Wengler und Brachmann. Das bürgerliche Gesetzbuch das Königreich Sachsen nach den hierzu ergangenen Entscheidungen Spruchbehörden etc. Leipzig 1878.



schriebenen Form, und mündlich, wenn sie eine im Allgemeinen verpflichtete oder zu dieser Handlung zu verpflichtende Vertrauensperson mitbringen, welche ihre Zeichen zu erklären vermag".

Dann bestimmt §. 2071: „Blinde, bloss Taube, ingleichen blos Stumme können nur gerichtlich einen letzten Willen errichten, die Stummen unter Beobachtung der im §. 2098 angegebenen Form".

Und dieser §. 2098 lautet: „Uebergiebt ein Stummer seinen letzten Willen dem Gericht, so muss er in Gegenwart des Gerichtes entweder eigenhändig schreiben, dass die Urkunde, welche er übergiebt, seinen letzten Willen enthalte, oder durch eine mit ihm vor Gericht anwesende, im Allgemeinen verpflichtete oder zu dieser Handlung zu verpflichtende Vertrauensperson erklären, dass in der Urkunde sein letzter Wille enthalten sei, und das Gericht hat, dass das eine oder andere geschehen sei, im Protokolle zu bemerken".

Also auch hier wieder die Zulassung eines Schriftstücks, das der Kranke selbst nicht zu lesen vermag und von dessen Inhalt der Richter keine Notiz nimmt.

Ich kann wohl unterlassen, weitere particulare Gesetze anzuführen, da aus den bisherigen Anführungen zur Genüge erhellt, dass die rechtlichen Bestimmungen über unsern Gegenstand in den einzelnen deutschen Gebieten weit auseinander gehen, und dass eine einheitliche Regelung wünschenswerth wäre. Da eine solche bei der im Werke begriffenen Ausarbeitung eines deutschen bürgerlichen Gesetzbuchs ohnedies nicht umgangen werden kann, so mag es am Platze sein, in wenigen Sätzen die aus den bisher vorgekommenen praktischen Fällen und aus den Erfahrungen über Aphasie überhaupt sich ergebenden Desiderata zu formuliren:

Vor Allem erscheint es unbillig, Aphatiker, welche sich weder durch Sprache noch durch Schrift auszudrücken vermögen, welche aber sonst noch im Stande sind, sich verständlich zu machen, und welche dabei hinreichende Intelligenz bekunden, von der Testamentserrichtung gänzlich auszuschliessen.

Die Form ihrer Testamentserrichtung muss aber eine derartige sein, dass jeder Zweifel über ihre Willensmeinung und über ihre geistige Dispositionsfähigkeit ausgeschlossen werden kann. Sie sollten daher nicht zum mystischen, sondern zum öffentlichen, vor dem Richter oder Notar zu errichtenden Testamente zugelassen werden und es müssten der durch Ausfragen

und wiederholtes Vorlesen und von Seiten des Testators durch Geberden und durch Zeichen festzustellenden letzwilligen Erklärung nicht nur Zeugen in hinreichender Zahl, sondern auch im Zweifelfalle ein Sachverständiger, d. h. ein Arzt beiwohnen, welcher letztere den Krankheitszustand des Testators und sein Verhalten während der Verhandlung zu beobachten und darüber eine Erklärung zu Protokoll zu geben hätte.

In dem ganz analogen Falle, in welchem es sich um einen analphabeten Taubstummen handelte, hätte ein Taubstummenlehrer zugleich als Dolmetscher und Sachverständiger mitzuwirken.

Für diejenigen Aphatiker dagegen, welche schreiben können, muss ausser dem öffentlichen das eigenhändig geschriebene und verschlossen (mystisch) dem Richter oder Notar übergebene Testament zulässig sein. Ausserdem wäre zu erwägen, ob man ihnen nicht nach Analogie des französischen Gesetzes die Form des holographischen aussergerichtlichen Testaments gestatten sollte.

Indem in diesen Sätzen auch die Nothwendigkeit der Feststellung des Geisteszustandes der Aphatiker angedeutet ist, geben sie Veranlassung, eine kurze Erörterung der zweiten früher aufgeworfenen Frage folgen zu lassen: inwieferne kann durch die Aphasie die materielle Voraussetzung der Testirfähigkeit, welche in normalem Zustande der Geisteskräfte besteht, beeinträchtigt werden?

Die Erfahrung lehrt, dass eine solche Beeinträchtigung in den verschiedensten Graden stattfinden kann, und dass ebenso, wie der Fall vorkommt, dass ein geistig gesunder Aphatiker formell unfähig zur Testamentserrichtung und zur Vornahme anderer Rechtsgeschäfte wird, andererseits nicht selten Aphatiker zu finden sind, welche noch hinreichend Sprachreste besitzen, um formell testiren zu können, gegen deren materielle Befähigung dagegen die gegründetsten Bedenken zu erheben sind.

In diesem Sinne hat daher Hughlings Jackson*) nicht Unrecht, wenn er sagt: die Frage, ob ein Aphatiker ein Testament machen könne, sei ebenso wenig zu beantworten, wie die Frage, ob ein Stück Bindfaden durch die Länge dieses Zimmers reichen wird.

*) H. Jackson. On affections of speech from brain disease. Brain. Vol. I. 1879. S. 314.



Man müsse vielmehr fragen: „kann dieser oder jener Aphatiker ein Testament machen?“

Trotzdem ist es kein müssiges Unternehmen, wenn man versucht, die allgemeinen Gesichtspunkte hervorzuheben, welche bei der Untersuchung des einzelnen Falles zur Richtschnur dienen müssen.

Zu unterscheiden ist zunächst einerseits die Rückwirkung, welche durch die Aphasie selbst, durch das Ausfallen der Sprachfähigkeit auf den gesammten Denkprocess geübt wird, und andererseits die Beeinflussung der geistigen Thätigkeiten durch das auch die Aphasie bedingende Gehirnleiden.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so ist die Rückwirkung der Sprachlosigkeit auf die Denkfähigkeit offenbar vor Allem von der Art der Aphasie abhängig. Die einzelnen Formen der letzteren sind hier von durchaus verschiedener Bedeutung, während keineswegs etwa mit dem Grade der Wortlosigkeit die Denkbeeinträchtigung Hand in Hand geht. Vielmehr sind gerade diejenigen Aphatiker, bei denen am häufigsten der Wortschatz auf ein Minimum zusammenschmilzt oder ganz abhanden kommt — nämlich die an atactischer oder motorischer Aphasie leidenden — ceteris paribus die intelligentesten. Bei ihnen ist das innere Wort in dem Sinne erhalten, wie es beim Denken in der Regel verwendet wird, nämlich als akustisches Erinnerungsbild. Es fehlt dagegen die Fähigkeit, die zur Aussprache des Worts nöthige Combination von Bewegungen zu innerviren, und es ist daher jedenfalls auch jenes leise Mitsprechen unmöglich, welches so häufig unsere Wortgedanken begleitet*). Thatsächlich scheint aber dieser letztere Defect nicht sehr in's Gewicht zu fallen; denn in einer Anzahl der bekannt gewordenen Fälle dieser Art, in welchen die Störung uncomplicirt bestand, konnte selbst bei absoluter Wortlosigkeit vollständige Unversehrtheit der Intelligenz constatirt werden. Selbst Trousseau**), der bekanntlich eine sehr geringe Meinung von der Intelligenz der Aphatischen hegt, nimmt diese Kategorie ausdrücklich aus und gesteht ihr die volle geistige Integrität zu. Er hat dabei allerdings nur diejenigen Fälle im Auge, in welchen die Fähigkeit des Ausdrucks durch die Schrift unversehrt geblieben ist; es finden sich aber auch hierher

*) Ich verzichte darauf, an dieser Stelle auf die von Stricker u. A. neuerdings wieder vertretene abweichende und wie mir scheint irrige Theorie der Sprachvorstellungen einzugehen, hoffe aber demnächst Gelegenheit zu finden, ausführlich darauf zurück zu kommen.

**) Medic. Klinik etc. Bd. II.

gehörige, mit motorischer Agraphie complicirte Fälle (und zu dies ist u. A. auch der von **Pitaval** beschriebene zu rechnen), in welch gleichfalls die geistigen Fähigkeiten nicht beeinflusst erscheinen. N wächst unter diesen Umständen die Schwierigkeit, die Mittheilung des Kranken zu verstehen, und es kann daher verlangt werden, da bei Rechtsgeschäften, die er vornimmt, besondere Vorsichtsmassrege angewendet werden, um seine Willenserklärung unzweideutig fe zustellen.

Wesentlich anders liegt die Sache bezüglich der **amnest schen** Form der Aphasie. Wenn auch die leichteren Grade derse ben, in welchen nur hie und da die Erinnerung an ein Wort feh nicht zu einer Denkbeeinträchtigung führen, sich vielmehr in ga allmäligen Uebergängen den in der physiologischen Breite vorko menden Wortamnesien anschliessen, so greifen doch alle erheblicher Störungen dieser Art wesentlich in den Denkprocess ein. Ich brauc hier nicht die Frage zu erörtern, ein **wie** grosser Theil unserer Vo stellungen Wortvorstellungen sind. Dass diese einen **sehr umfan reichen** Bestandtheil unseres Denkmaterials bilden, ist ausser Fra und es unterliegt daher keinem Zweifel, dass absolute Wortamnes einen hohen Grad von Blödsinn zur Folge haben müsste. Wie sta aber der Ausfall im einzelnen Falle ist, kann nur durch eingehend öfter wiederholte Prüfung desselben festgestellt werden.

Dass endlich die Complication der **Wortamnesie** mit **Wor taubheit** die Beeinträchtigung des Denkens erhöhen muss, i einleuchtend; denn es tritt hier zu der durch die Amnesie b dingten Confusion des Vorstellens die Verstopfung einer wicht gen Quelle von Vorstellungen hinzu. Dagegen lässt sich weni stens von vornherein nicht behaupten, dass die **uncomplici auftretende Worttaubheit**, die, wie es scheint, als solche nic nothwendig Aphasie, sondern nur gewisse paraphatische Störunge bedingt, den Denkprocess beeinträchtigen müsse. Denn das Fehle des Wortverständnisses schliesst das Vorhandensein des inneren Wo tes nicht aus. Ganz reine Fälle dieser Art sind allerdings kau beobachtet; in der Regel besteht gleichzeitig ein gewisser Grad vo amnestischer Aphasie.

Zu den von der Aphasie abhängigen Denkstörungen kommen nun w gesagt in vielen Fällen solche hinzu, **welche von dem die Aphasi bedingenden Gehirnleiden direct abhängen.** Die Variabilit dieses Factors hat zur Folge, dass in Fällen, die nach Grad und For der Aphasie einander gleich sind, die Denkbeeinträchtigung verschiede gross sein kann. Liegen umfangreiche Herde oder diffuse Verände

rungen zu Grunde, so ist die geistige Schwäche oft so gross, dass nur dem aufmerksamen Beobachter das gleichzeitige Vorhandensein von aphatischen Störungen überhaupt auffällt. In andern Fällen dagegen, in welchen kleine Herde vorhanden sind, kann die von der Aphasie unabhängige geistige Schwäche gering sein oder selbst ganz fehlen. Das letztere ist aber unzweifelhaft der seltenere Fall, indem zum wenigsten ein gewisser Nachlass der geistigen Energie und Ausdauer und eine gewisse Zunahme der Gefühlserregbarkeit, die sich oft zu der bekannten schwächlichen Rührseligkeit steigert, nicht leicht vermisst wird.

Im Allgemeinen besteht viel mehr die Neigung, die geistigen Fähigkeiten der Aphatiker zu überschätzen, als zu unterschätzen. Die Kranken selbst haben häufig, wie dies von Trousseau, von Kussmaul und neuerdings wieder von Blumenstock*) betont worden ist, den Glauben und suchen ihn bei andern zu erwecken, dass sie geistig völlig frei seien, auch wenn sie offenbaren Missverstand und Unverstand durch ihre Handlungen bekunden.

Insbesondere behaupten genesene Aphatiker oft, dass sie während ihrer Krankheit im Denken ungehindert gewesen seien, während doch ihr ganzes Verhalten unzweifelhaft für das Gegentheil gesprochen hat. Der ungeübte Beobachter ist aber nur zu geneigt, aus der Thatsache, dass ein Aphatiker sich noch leidlich vernünftig benimmt, und dass er namentlich noch mehr Verständniss zeigt, als man bei einem sprachlosen Menschen gemeinhin voraussetzt, auf unversehrtes Denkvermögen zu schliessen, selbst wenn wenn erhebliche Geistesschwäche vorliegt.

Trotzdem aber giebt es Fälle von Aphasie, in welchen die geistige Integrität völlig erhalten ist, und es ist daher die These des französischen Advokaten Lefort**), dass für jeden Aphatiker ein Rechtsbeistand ernannt werden müsse, mit Recht von der Commission der Société de médecine légale verworfen worden***). Ebenso begründet ist jedoch das Verlangen dieser Commission, dass über blödsinnige Aphatiker die Interdiction mit Ernennung eines Tuteurs verhängt werde, und dass für solche Aphatiker, deren Intelligenz vermindert, und denen die Verständlichmachung sehr erschwert ist, ein Conseil judiciaire ernannt werde. Die im Code civil statuirte Einrichtung

*) Blumenstock. Ein Fall von traumat. amnest. Aphasie etc. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1878.

**) Annal. d'hygiène publ. 1872. S. 416.

***) Ibid. S. 429.



dieser letzteren milderen Form der Bevormundung ist eine sehr zwe
entsprechende, deren Uebertragung auch auf andere Rechtsgebiete
gutem Grund empfohlen werden kann.

Um schliesslich noch mit wenigen Worten auf die Bedeut
zurückzukommen, welche die so häufig vorkommende Geistesschwä
der Aphatiker speciell für die Testirfähigkeit hat, so ist Folgen
zu bemerken. Die Frage über die geistige Gesundheit des Testat
(nach allen Gesetzbüchern die nothwendige Voraussetzung der Tes
fähigkeit) wird in praxi viel seltener bei der Testamentserricht
selbst aufgeworfen, als nachträglich, wenn das Testament in K
treten soll. Dann ist es aber in der Regel sehr schwer, den Na
weis zu führen, dass bei dem bereits verstorbenen Testator ein le
terer Grad geistiger Schwäche bestanden habe, und wie die Er
rung lehrt, sind die Richter im Allgemeinen wenig geneigt, se
auf Grund eines solchen Nachweises ein Testament für ungültig
erkären. (Man vgl. u. A. einige von Billod l. c. angeführte Fä
in welchen trotz des Nachweises evidenter Dementia apoplectica
Validität der vorgefundenen Testamente ausgesprochen wurde.)
mag dazu ausser dem Gefühl der Pietät gegenüber den Handlun
Verstorbener noch der Umstand beitragen, dass auch die Gesetzgeb
gen einer laxen Uebung günstig sind, indem sie zur Testamentserri
tung zwar geistige Gesundheit verlangen, aber offenbar ein viel
ringeres Mass geistiger Kraft wie zu andern Rechtsgeschäften; d
überall ist das Lebensalter, von welchem an die Testirfähigkeit
steht (vielfach schon das vierzehnte Jahr) ein viel geringeres als
der sonstigen Mündigkeit. Freilich darf dies nicht so weit füh
dass auch entschieden Schwachsinnige zur Testamentserrichtung
gelassen, und dass ihre hinterlassenen Testamente anerkannt werd
Da nun aber gerade bei Aphatischen erfahrungsgemäss häufig Geis
schwäche vorkommt, so wird die schon früher gestellte Forder
gerechtfertigt erscheinen, dass sie wenigstens in solchen Fällen,
welchen sie sich nur schwer verständlich machen können, und
welchen sie nicht etwa durch ein eigenhändiges schriftliches Elabo
ihre Dispositionsfähigkeit ausser Zweifel setzen, während oder vor
Testamentserrichtung unter ärztliche Controle gestellt werden.

Strassburg i. E., März 1882.

XV.

Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum anterius.

Von

Dr. **Sigbert Ganser,**

Privatdocent an der Universität und Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt zu München.

(Hierzu Taf. VI. und VII.)

Seit die partielle Durchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma der Säuger experimentell zur endgültigen Entscheidung*) gebracht ist, drängt sich die weitere Frage mehr in den Vordergrund, wie gekreuztes und ungekreuztes Bündel innerhalb des Tractus, des Chiasma und des Nervus opticus zu einander gelagert sind, in welcher Weise sich beide in der Netzhaut ausbreiten, speciell, welchen Antheil beide an der Versorgung der Macula lutea nehmen. Alle diese Fragen lösen sich bei genauer Untersuchung in mehrere Unterfragen auf; ihre Beantwortung interessirt in hohem Grade die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, sie ist vielleicht von fundamentaler Bedeutung für die Lehre vom Sehen überhaupt. Insbesondere durch die glänzenden Versuche von H. Munk hat sich in neuester Zeit die Anschauung mehr und mehr Bahn gebrochen, dass die räumliche Anordnung der empfindenden Netzhautelemente sich im Centralorgane genau wiederhole; es würden sonach alle Fragen, welche ich Eingangs für den

*) v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervor. opticor. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 1.

W. Nicati, Comptes rendues de l'Acad. des sciences (Séance du 10. juin 1878) und Archives de physiologie normale et patholog. 2. série V.



peripheren Theil des Sehapparates aufgestellt habe, in gleicher W
für das Sehcentrum gelten.

Nun ist, wie ich zeigen werde, die Netzhaut selbst einer
unmittelbaren experimentellen Behandlung zugänglich, welche im
eine mit nachfolgender anatomischer Untersuchung direct die peripl
Anordnung der Nervenfasern und -Zellen zu erkennen gestattet
zudem von einem Theile der subjectiven und objectiven Fehlerque
frei ist, welche dem central angelegten Thierexperimente und
nachfolgenden klinischen Beobachtung nothwendig anhaften müs
Aus diesem Grunde habe ich den Angriffspunkt zunächst an die P
pherie verlegt, indem ich das ungekreuzte Opticusbündel isolirt
Entwicklung kommen liess und dessen Verbreitung in der Netzh
studirte.

Die Detailfragen, welche ich mir bei dieser Untersuchung v
legen musste, ergeben sich am besten, wenn ich den heutigen St
unseres Wissens in diesem Punkte skizzire.

Ueber das gegenseitige Lageverhältniss des gekreuzten und un
kreuzten Bündels in Nerv, Chiasma und Tractus stehen einan
zur Zeit zwei Ansichten gegenüber, deren eine, vorzugsweise du
v. Gudden vertreten, einen mehr weniger gesonderten Verlauf bei
Bündel in den verschiedenen Abschnitten ihrer Bahn annimmt, w
rend die andere, von Kellermann*) entwickelte, dahin resul
„dass die Fasern beider Nerven (unter partieller Durchkreuzung
Chiasma) in den Tractus innig mit einander verflochten sind; es e
stiren also keine „Fasciculi laterales“, d. h. Gruppen von Fase
welche am lateralen Rande des Chiasma von einem Nervus zum e
sprechenden Tractus ziehen; es existirt überhaupt keine Nervenfas
gruppe, welche durch das ganze Chiasma hindurchzöge, ohne s
mit anderen Fasern zu verflechten, mag sie nun im Nervus und Tr
tus auf derselben Seite liegen oder von einer zur andern üb
ziehen“. Diese Ansicht Kellermann's stützt sich auf die Unter
chung eines Falles von totaler Atrophie des einen und partialer
anderen Sehnerven vom Menschen; sie wird von Seiten der Ophth
mologen**) als besonders geeignet gefunden, die klinischen Beoba
tungen von homonymer und heteronymer Hemianopsie aus einer e
zigen Ursache zu erklären.

---

*) Kellermann, Kl. Mon. f. Augenh. XVIII. Beilageheft p. 38.

**) Kellermann a. a. O. p. 41 ff.; Wilbrand, Ueber Hemianopsie u
ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 188
p. 39 und 53. — L. Mauthner, Gehirn und Auge p. 427 ff.

Was speciell die Ansicht v. Gudden's betrifft, so hat derselbe*) egeben, das ungekreuzte Bündel verlaufe beim Hunde so, dass es oberen Rande des Tractus kommend, das gekreuzte Bündel des gegengesetzten Tractus kreuze und an die mediale Seite des gleichigen Nerven trete. Diese Deutung normal-anatomischer, in besons günstiger Ebene hergestellter Schnittpräparate fand eine Stütze ler von Bumm zuerst beobachteten auffallenden Configuration des asma von Mustela Erminea; eine eigentliche Beweiskraft erlangt aber erst durch die Untersuchung eines Falles von einseitiger ler Opticusatrophie, welche v. Gudden**) zu machen Gelegenheit te. Der rechte Nerv. opt. war total atrophisch und liess sich als cher durch das Chiasma bis in den Tractus optic. verfolgen; dach trat das ungekreuzte Bündel des linken Nervus optic. als weisser lst im Chiasma hervor, welcher genau den oben vom Hunde beriebenen Verlauf nahm, so dass es an den medialen Rand des ken Nerven zu liegen kam; innerhalb der Tractus bildeten zwar reuztes und ungekreuztes Bündel eigene Zonen, allein diese waren ht scharf geschieden und es fanden sich in den atrophischen Segnten beider Tractus Nervenfasern, welche als zerstreute Elemente auf der betreffenden Seite erhaltenen Bündels angesehen wurden. nen im Wesentlichen gleichen Befund hatte schon früher Baumrten***) erhalten, und auch die Untersuchungen, welche Purther†) an 6 einseitigen Totalatrophien des Nervus opticus anstellte, gaben den v. Gudden'schen ähnliche Resultate.

In welchem Lageverhältniss gekreuztes und ungekreuztes Bündel nerhalb des Nervus opticus bis zum Bulbus verlaufen, darüber ist chts Sicheres bekannt; doch geht aus den Untersuchungen von

*) v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nerrum opticor. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 1. p. 31.

Ich lasse hier die frühere Angabe v. Gudden's (v. Graefe's Arch. f. hthalm. p. 255), „die sich kreuzenden Bündel liegen vorzugsweise in der teren, die sich nicht kreuzenden vorzugsweise in der oberen Hälfte des iasma", ausser Betracht, weil sie sich blos auf die Untersuchung einer noril-anatomischen Schnittreihe durch das menschliche Chiasma stützt.

**) v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma Nerrum optic. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 1.

***) Baumgarten, Zur sog. Semidecussation der Opticusfasern. Ctbl. f. med. W. 1878 No. 31.

†) Purtscher, Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus tici. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. 2.

Kellermann*) und Samelsohn**) hervor, dass die Fasern im Allgemeinen ihre gegenseitige Lage während jenes Verlaufes sehr erheblich verändern können.

Weiter vorgeschritten sind unsere Kenntnisse über die Verbreitung beider Bündel in der Netzhaut selbst. Seit die Partialkreuzung im Chiasma ausser Frage gestellt ist, sind die Fälle von homonymer lateraler Hemianopsie in Folge der Läsion eines Tractus optic. beweisend dafür, dass das ungekreuzte Bündel sich in der temporalen, das gekreuzte in der nasalen Hälfte der Netzhaut ausbreitet; dagegen liefert das bis jetzt vorliegende Material keinen sicheren Anhaltspunkt dafür, ob die Verbreitungsbezirke beider in scharfer, vertical die Fovea centralis durchschneidender Linie sich von einander scheiden, oder ob die ganze Macula lutea von beiden Bündeln versorgt wird. Für die erstere Annahme scheinen die Fälle von homonymer Hemianopsie mit vertical durch den Fixationspunkt gehender Trennungslinie zu sprechen und für die zweite jene Fälle***), in welchen zwischen erhaltener und fehlender Gesichtsfeldhälfte eine schmale Zone stumpfer Empfindung vorhanden war.

Nächst den klinischen Erfahrungen am Menschen kommen für die Frage der Verbreitung beider Opticusbündel in der Netzhaut die Versuche von H. Munk†) in Betracht. Indem H. Munk die Zugehörigkeit beider Arten von Sehnervenfasern zu einem Sehcentrum ausschliesslich vom Bau des Chiasma abhängig macht, gewinnt er aus seinen Experimenten die Ueberzeugung, dass beim Hunde das ungekreuzte Bündel sich nur in der äussersten nasalen Partie der Retina ausbreite, dass sein Verbreitungsbezirk bei verschiedenen Hunderacen um so weiter nasalwärts sich ausdehnt, je geringer die Divergenz der Augen sei, in den günstigsten Fällen aber nicht mehr als ein Viertel der Retina ausmache. Seine Grenze würde demnach die Stelle des directen Sehens nicht erreichen. Beim Affen dagegen würde der verticale Meridian, welcher durch die Fovea centralis geht, die Grenzlinie für die Ausbreitung des ungekreuzten Bündels abgeben.

Angesichts der grossen Schwierigkeiten, mit welchen die subtile Beobachtung von Thieren in Bezug auf die Ausdehnung des Gesichts-

*) Kellermann a. a. O. p. 35.

**) Samelsohn, Centralbl. f. d. med. W. 1880. 418.

***) Wilbrand a. a. O. p. 8ff. und Hirschberg (Nagel's Jahresbericht 1876, 79).

†) H. Munk, Verhandl. der Physiol. Gesellsch. zu Berlin, Jahrg. 1878 bis 79 No. 18 und 1880—81 No. 15 und 16.

feldes verknüpft ist, muss ich gestehen, dass ich es durch die Munkschen Experimente nicht für ausgemacht halte, dass die Verbreitungsbezirke beider Bündel mit scharfer Linie sich von einander scheiden. Es wäre denkbar und die oben erwähnten klinischen Beobachtungen würden dies nicht als eine willkürlich ersonnene Möglichkeit erscheinen lassen, dass auch beim Affen das Netzhautcentrum von beiden einander durchflechtenden Bündeln versorgt würde, dass aber gleichwohl der Nachweis dieses Verhältnisses bei Thieren auch einem so trefflichen Beobachter wie Munk unmöglich wäre. Es dürfte schon beim Affen kaum möglich sein, zu ermitteln, ob nach einer Totalexstirpation z. B. des linken Sehcentrums die nächst der Fovea centralis temporalwärts gelegene Partie der linken Netzhaut nicht noch einen Rest von erhaltenem, weniger scharfem Sehvermögen besitzt, und ob in gleichem Falle nicht in der entsprechenden temporalen Partie der rechten Netzhaut die Sehschärfe herabgesetzt sei. Beim Hunde müsste ein ähnlicher Nachweis noch viel schwieriger sein als beim Affen.

Einen mehr directen Beitrag zur vorliegenden Frage lieferte Bumm*), indem er die Retina eines Kaninchens untersuchte, bei welchem v. Gudden das ungekreuzte Bündel isolirt dargestellt hatte. Es fand sich, dass dasselbe sich ausschliesslich auf der temporalen Netzhautfläche ausbreitet, während die Vergleichung mit einer normalen Kaninchenretina ausserdem noch den evidenten Nachweis lieferte, dass das gekreuzte Bündel nicht nur in der nasalen, sondern auch in der oberen und unteren Partie der Retina sich vertheilt und ausserdem noch Fasern zum temporalen Bündel schickt. Gekreuztes und ungekreuztes Bündel participiren also beim Kaninchen an der Zusammensetzung des temporalen Netzhautbündels, ersteres mit 0,159 Mm., letzteres mit 0,051 Mm. im senkrechten Durchmesser. Eine der Fovea centralis ähnliche Vorrichtung konnte Bumm in der Netzhaut des Kaninchens nicht finden; somit wurde auch die mehrfach erwähnte Detailfrage in Bezug auf deren Faserversorgung nicht in Betracht gezogen.

Ich habe als Versuchsthier die Katze gewählt und zwar aus verschiedenen Gründen. Einmal ist sie eines unserer intelligentesten Hausthiere, ihr Grosshirn ist gut entwickelt und steht, soweit ich nach einfacher Schätzung anzugeben vermag, an Windungsreichthum und relativem Gewichte dem des Hundes nicht nach. Was sie aber besonders zu Versuchen über den Gesichtssinn geeignet macht, das

*) Dieses Archiv Bd. XI. p. 264.



ist die hohe Entwicklung, welche gerade der letztere bei der Katze erreicht. Sie ist in dieser Hinsicht entschieden vor dem Hunde, der mehr mit dem Geruche operirt, bevorzugt; die Katze ist ein Gesichts- und Gehörsthier und steht insoferne dem Menschen unstreitig näher als der Hund. Dies leuchtet ganz besonders ein, wenn man die Grösse des binocularen Gesichtsfeldes bei Hund und Katze mit einander vergleicht: während die Augenaxen des Hundes nicht unbeträchtlich divergiren, haben die der Katze eine Stellung zu einander, welche von der menschlichen nicht sehr verschieden ist; ihr binoculares Gesichtsfeld ist gross und dem entspricht, wie aus den Messungen v. Gudden's hervorgeht, ein auffallend grosses ungekreuztes Bündel. Der guten Entwicklung des Gesichtssinnes ist es ferner zuzuschreiben, dass die Katzen bei der Lebhaftigkeit ihres Temperamentes, namentlich in der Jugend sehr prompt nicht nur einem Gegenstande, den man in ihrem Gesichtsfelde hin- und herbewegt, folgen, sondern sobald und solange sie desselben ansichtig sind, ihn zu haschen suchen, indem sie danach springen. Ein weiter unten mitzutheilendes Experiment wird diesen Vorzug besonders illustriren.

Während der anatomischen Untersuchung bin ich auf einige Eigenthümlichkeiten der Katzenretina aufmerksam geworden, welche noch mehr als die angedeuteten Eigenschaften des Thieres gestatten dürften, die Versuchsergebnisse, welche daran gewonnen sind, direct auf den Menschen zu übertragen. Ich will sie gleich hier anknüpfen.

Zur Anatomie der normalen Katzenretina.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven in die Netzhaut liegt bei der Katze um ein ziemlich Beträchtliches nach unten von einer den Bulbus halbirenden Horizontalebene und zwar innerhalb des nasalen Quadranten; die Papille hat eine querovale Configuration.

Von Angaben über die Dicke der Netzhaut und der einzelnen Schichten sehe ich ab, da sie nur einen Werth haben, wenn sie auf zahlreichen Messungen an verschiedenen Individuen beruhen. Mich interessirt hier vorzugsweise das Verhalten der Nervenfaser- und Ganglienzellenschichte.

Die Nervenfasern des Opticus verlieren, wie dies bei den meisten Säugern der Fall zu sein pflegt, bei ihrem Durchtritte durch die Lamina cribrosa ihre Markscheiden und verbreiten sich im Allgemeinen von der Papille aus radienförmig nach allen Seiten. Diese allgemeine Anordnung erleidet an einzelnen Stellen näher zu beschreibende Modificationen. Es gehen nämlich nach oben und unten mehr Fasern als nach den Seiten, und insbesondere ist die untere Partie reichlich mit Fasern versehen. Sie bilden im Umkreise der Papille mit Ausnahme einer Stelle eine continuirliche eigene Schicht, deren Dicke gegen die Peripherie ganz allmälig abnimmt; je mehr dies eintritt,

um so mehr verliert dieselbe den Charakter einer selbstständigen Schichte, sondern verläuft innerhalb der Ganglienzellenlage, und man kann, wenn man in einem Netzhautquerschnitte die Faserlage in ihrem Längsverlaufe übersieht, bemerken, wie sie sich peripheriewärts allmälig in einen Faden auszieht, der immer dünner werdend zwischen den Ganglienzellen sich verliert. Hat man die Fasern senkrecht zu ihrem Verlaufe getroffen, so sieht man sie in grösseren und kleineren Bündeln zusammenliegen. Vergleicht man auf Querschnitten, die in der Horizontalen durch die Papille gelegt sind, die Nervenfaserschichten beider Seiten miteinander, so ist auffallend, dass man nasalwärts dasselbe Bündel immer auf eine längere Strecke in der Längsansicht verfolgen kann, während auf der temporalen Seite die Bündel alsbald in Schrägschnitten erscheinen. Wenn schon aus diesem constanten Befunde hervorgeht, dass die Fasern nasalwärts genau radienförmig, temporalwärts dagegen bogenförmig verlaufen, so tritt dies noch viel deutlicher in Verticalschnitten hervor. Verfolgt man eine Serie von solchen von der Peripherie gegen die Opticuspapille zu, so trifft man zuerst ein continuirlich über den ganzen Schnitt ausgebreitetes Lager von Bündeln quergeschnittener Fasern; an einer gewissen Stelle der Reihe angekommen, findet man plötzlich die Nervenfaserschicht unterbrochen und in der Lücke die Ganglienzellenschichte unmittelbar an der Membr. limitans interna anliegend; diese Lücke wird gegen die Opticuspapille zu etwas grösser, dann wieder kleiner und füllt sich wenig nach Aussen von der Papille wieder ganz mit Nervenfaserbündeln aus, die aber durch ihre verhältnissmässige Schwäche erkennen lassen, wo man in den nächsten Schnitten die Papille zu erwarten hat. Die Nervenfasern verlaufen demnach in der Netzhaut der Katze in derselben Weise, wie wir es durch die Untersuchungen von Kölliker*), Liebreich**) und Michel***) vom Menschen wissen.

Die Aehnlichkeit im Bau der Retina geht aber noch weiter und erstreckt sich namentlich auf die Ganglienzellenschichte. Jene Stelle, welche ich als von Nervenfasern entblösst beschrieben habe, ist durch eine besonders stark entwickelte Ganglienzellenschichte ausgezeichnet. In horizontalen Querschnitten, welche durch die oberen Ebenen der Opticuspapille (nahe dem Rande derselben) gelegt sind, erkennt man schon mit blossem Auge in der temporalen Hälfte eine Verdickung der Netzhaut, welche in Form eines kleinen Hügels vorspringt, wie dies Fig. 1 wiedergiebt. Dieser Hügel hat sowohl im horizontalen wie im verticalen Querschnitte die gleiche, symmetrisch nach beiden Seiten abfallende Contur, so dass man sagen kann, dass er sich auf kreisförmiger Basis erhebt. Seine Entfernung vom Rande der Papilla nervi optici scheint einigermassen individuellen Schwankungen zu unterliegen; ich habe

*) Kölliker, Handb. der Gewebelehre. V. Aufl. p. 676.

**) Zehender, Klin. Monatsblätter für Augenheilk. Jahrg. VII. 1869. p. 457.

***) Michel, Ueber die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschl. Retina, — in „Beiträge der Anat. und Physiol." L. Ludwig gewidmet. 1874. Leipzig.

bei einem Individuum vom Rande der Papille bis zum Scheitel des Hügels 2.4 Mm., bei einem anderen 2.8 Mm. gemessen. Man kann sich leicht überzeugen, dass der Hügel vorzugsweise durch eine Verdickung der Ganglienzellenschichte entsteht, welche von Nervenfasern gänzlich entblösst, direct an die Membr. limitans anstösst und aus einer vierfachen Lage dicht an einander gedrängter Elemente besteht. Die Schichtung der Ganglienzellen verliert sich nach den Seiten hin allmälig, ist zuletzt noch eine doppelte und geht dann in die einfache Lage über, welche in der ganzen übrigen Retina die Nervenzellen bilden. Eine zwei- bis vierfache Zellenlage findet sich demnach in einem Kreise, der um den Scheitel des Hügels mit 1,4 Mm. Radius beschrieben ist. Eine Fovea centralis ist nicht vorhanden, daher die Müller'schen Stützfasern nicht, wie beim Menschen schief, sondern gerade radiär verlaufen, wie sonst überall. Was das Verhalten der übrigen Schichten an dieser Stelle betrifft, so vermag ich detaillirte Angaben darüber nicht zu machen, doch ist sicher kein augenfälliger Dickenunterschied im Vergleich zu den übrigen Partien der Retina vorhanden. Ueber die Zusammensetzung der Stäbchen- und Zapfenschichte sind weitere Untersuchungen (Flächenansichten) nothwendig, da meine Schnittpräparate mich zu einer bestimmten Ansicht darüber nicht gelangen liessen.

Man hat hier eine histologisch differenzirte umschriebene Partie vor sich, welche die wesentlichsten Charaktere einer centralen Sehstelle besitzt und welche ich als solche anzusprechen kein Bedenken trage. H. Müller*) hat angegeben, dass bei Säugethieren wenigstens eine „Area centralis" vorkomme, welche sich dem Bau des gelben Flecks nähert und durch einen ähnlichen Verlauf der Centralgefässe, wie beim Menschen, kenntlich gemacht ist. Weitere Mittheilungen, welche er in Aussicht stellte, sind nicht erfolgt. Der Name Area centralis wird am besten beibehalten werden.

Nach dem Verlaufe der Nervenfasern, wie ich ihn beschrieben habe, wird man annehmen müssen, dass dieselben in der gleichen Weise an die Ganglienzellen der Area centralis der Katze**) herantreten wie beim Menschen an die Macula lutea, d. h. vorzugsweise in bogenförmigem Verlaufe von unten und oben her; einige Präparate besitze ich, in welchen sich die von der Papille in radiärer Richtung ausstrahlenden Fasern als dünner Faden bis in die

*) H. Müller, Anatomie und Physiolog. des Auges p. 138.

**) Michel giebt (in d. Beiträgen zur Anat. und Physiolog. p. 62) an, dass in der Retina des Pferdes, Schweines, Ochsen und Schafes von einem bogenförmigen Verlaufe im Sinne der Umkreisung einer Macula nirgends etwas zu entdecken ist, dagegen fand Koelliker (Entwicklungsgesch. d. Menschen u. d. höheren Thiere p. 685) „bei Schafembryonen von 22 Mm., deren Opticusfaserung schon ganz gut ausgebildet war, an der Eintrittsstelle des Sehnerven in's Auge, und zwar an der untern Seite eine längliche schmale Spalte, die die Nervenfasern bogenförmig umgaben, die allerdings den Gedanken nahe legte, dass hier ein Vorstadium der Area centralis der Säuger gegeben war".

Mitte der Area verfolgen lassen. Fig. 2 ist bei starker Vergrösserung einem Schnitte aus der Höhe der Area centralis entnommen.

Im Allgemeinen möchte ich noch hervorheben, dass die Katzenretina für das Studium ein sehr günstiges Object ist, weil sie eine ausserordentliche Differenzirung der zelligen Elemente und namentlich ein Hervortreten der nervösen gegenüber den bindegewebigen Substanzen zeigt. Ich habe Präparate, in welchen die Structur derselben in ihren Grundzügen mit wahrhaft schematischer Deutlichkeit zu sehen ist. Zur Präparation habe ich mich durchgehends 2 procentiger Osmiumsäure bedient, deren Einwirkung ich die Netzhäute durch 3—4 Stunden aussetzte; geschnitten wurde unter Alkohol mit dem Forel-schen Mikrotome.

Um das ungekreuzte Bündel ganz isolirt darzustellen, bediente ich mich einer Methode, welche ich schon früher*) angegeben habe, und welche sich durch die möglichste Schonung der nicht in Betracht kommenden Hirntheile empfiehlt. Ich habe einem Kätzchen A. am dritten Tage nach der Geburt das linke Auge enucleirt, bin dann mit einer spitzen Pincette durch das Foramen optic. eingedrungen und habe unmittelbar neben der Mittellinie den gleichseitigen Tractus opticus zu durchreissen gesucht. Im Falle des Gelingens mussten durch diese Operation die gekreuzten Bündel beider Augen, das ungekreuzte des linken und die ganze Commissura infer. zu Grunde gehen und erhalten konnte sich nur das ungekreuzte Bündel des rechten Auges. Die Operation, so einfach sie scheint, gelingt nicht immer; doch ist sie bei der Katze immerhin leichter, als beim Kaninchen wegen der geringeren Distanz zwischen Chiasma und Foramen opticum. Ziemlich sicher geht man bei der Katze, wenn man die Pincette genau in der halben Höhe der medialen Orbitalwand horizontal nach hinten führt. Die Lidspalte wird nach der Operation vernäht.

Das Kätzchen vertrug die Operation gut und zeigte zunächst nichts Besonderes; doch verliess es später, wie dies die jungen Katzen zu thun pflegen, das Lager und begann später seine Gehversuche anzustellen. Als dies endlich geschah, bemerkte ich, dass das Thierchen das rechte Hinterbein ein wenig nachzog**); doch verlor sich dies

*) Vgl. v. Gudden in v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV., 4. p. 243.

**) Es ist hier öfters bemerkt worden, dass bei der Ausführung obiger Operation die Spitzen der Pincette sehr leicht von der Basis des Gehirns aus in die innere Kapsel dringen, die gerade hier der Oberfläche nahe liegt; vgl. unten den Sectionsbericht der Katze A.



innerhalb einiger Wochen vollständig. Dagegen erhielt sich eine andere Eigenthümlichkeit, welche auch für die Ursache des späten Eintretens der Gehversuche einen Fingerzeig gab: das Thier trug nämlich den Kopf stets nahe am Boden, schnüffelnd und tastend, so dass man in der ersten Zeit zweifeln konnte, ob es überhaupt sah; indessen überzeugte ich mich davon durch mancherlei Proben: wenn man es z. B. auf einen Tisch setzte, so wählte und fand das Thier stets die Stelle, welche zum Hinunterspringen die bequemste war, etwa in der Nähe eines Stuhles, den es als Passage benutzte; später wurde es immer deutlicher, dass das Thier sah und sein Gesicht ausbildete, indem es von seinem Aufenthaltsorte aus Spaziergänge durch den Garten unternahm, auf ganz fremdem Terrain sich ziemlich gut orientirte und stets den Rückweg fand.

Psychisch war A. von einer normalen Katze himmelweit verschieden; man vermisste daran die Lebendigkeit der Bewegung und die Lust am Spielen, welche diese Thiere sonst auszeichnen und je mehr es erwuchs, um so deutlicher wurde der psychische Defect; das Thier hatte kein Temperament, liess sich von jedem Beliebigen anfassen und forttragen und obzwar es eine grosse Gefrässigkeit an den Tag legte, war es nicht im Stande, eine Beute zu erhaschen, ein Umstand, durch welchen es sich sehr von der unten zu beschreibenden, gleichfalls invaliden Katze B. unterschied; auch war es schwer, das Thier auf wenige Minuten für etwas zu interessiren, was nur auf das Gesicht wirkte; ein weisser Ball, vor dem Auge im Kreise vorbeigeführt, erregte wohl die Aufmerksamkeit auf kurze Zeit und rief auch Verfolgungsbewegungen hervor, doch dauerte dies nie lange, und selbst wenn man den Papierball über den Boden schleifend das Gehör mit erregte, dauerte das Interesse nicht lange. Das Thier war nach jeder Richtung viel blödsinniger, als eine Katze C., welcher ich fast eine ganze Hemisphäre exstirpirt hatte, ein Umstand, der mich besonders darüber belehrte, wie sehr die Katzen in ihrer psychischen Entwicklung vom Gesichtssinne abhängig sind*). Die Augenstellung war von der normalen nicht abweichend.

Bei dieser psychischen Beschaffenheit des Thieres war es natürlich schwer, über die Grenzen des Gesichtsfeldes ein exactes Urtheil zu gewinnen; doch war die folgende Reaction desselben eine ganz constante: wenn ich einen Papierball geräuschlos an schwarzem Fa-

*) Es liegt nahe hier an die Imbecillität taubstumm geborener Menschen zu denken, die keinen für sie besonders angepassten Unterricht genossen haben.

den schwingen liess, so dass er um die Katze herum einen Kreis beschrieb, so machte dieselbe niemals den geringsten Versuch, ihn zu haschen, falls er im Sinne eines Uhrzeigers sich bewegte; dagegen geschah dies oft und mit einiger Treffsicherheit, wenn er in entgegengesetzter Richtung schwang. Aus diesem Versuche, der durch die Katzen B. und C. eine besondere Bedeutung erhält, habe ich geschlossen, dass das Thier blos mit der temporalen Retinahälfte sehen könne und zwar aus den Gründen, welche ich unten erörtern werde.

Herr Dr. Eversbusch hatte die Freundlichkeit, eine ophthalmoskopische Untersuchung des Kätzchens vorzunehmen und mir folgenden Befund darüber zu notiren. Für Beides meinen besten Dank.

Rechtes Auge (links Abulbie): Bei der Untersuchung im ungekehrten Bilde machte es zuerst den Eindruck, als ob nur der mediale untere Quadrant der Opticuspapille sein normales Aussehen bewahrt habe; dagegen schien der mediale obere Quadrant intensiv weisslich verfärbt und die äussere Papillarhälfte von blass-grauröthlichem Aussehen.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde nach vorgängiger Atropinisation erwies sich indessen dieser Befund als Täuschung, indem das anscheinend normale Colorit des medialen unteren Quadranten dadurch bedingt war, dass abweichend von der gewöhnlichen Ursprungsweise der Retinalgefässe auf diesem Quadranten nicht weniger denn 5 (3 Venen, 2 Arterien) zusammengedrängt waren; in Wirklichkeit hatte auch der mediale untere Quadrant annähernd das gleiche Aussehen, wie der mediale obere; der letztere von intensiv weisslicher Färbung liess nur hie und da eine zarte Tüpfelung gewahren: die netzförmige Zeichnung der Lamina cribrosa ist bis über die Mitte der Papille erkennbar und erstreckt sich auch etwas über die äussere Papillarhälfte nach aussen, oben etwas mehr als unten; der Uebergang der pathologisch veränderten Partien zu den normalen findet in allmäliger Weise statt, indem die Bündel der Lamina cribrosa sich allmälig verjüngend in den lateralen Papillarabschnitt übergehen.

A. wurde, vollständig ausgewachsen, im Alter von 9 Monaten getödtet; die Section ergab Folgendes, was durch die Fig. 3 durchaus naturgetreu illustrirt wird:

Der Stumpf des linken Nervus opticus bildete ein glashelles durchsichtiges Stäbchen, das sich in doppeltchromsaurer Kalilösung sehr rasch ganz grau färbte; von seiner Grösse giebt am besten die unmittelbare Anschauung der Abbildung, deren Masse mit einem feinen Zirkel genommen sind, eine Vorstellung; einer mikroskopischen Untersuchung habe ich denselben nicht weiter unterzogen, da Niemand an der Totalatrophie desselben zweifeln wird; in Bezug auf das Verhalten eines der gleichen Behandlung ausgesetzt gewe-

senen Nerven verweise ich auf die Untersuchungen v. Gudden's*). Von diesem Nervenstumpfe ging eine zarte bindegewebige Membran medialwärts, welche sich mit der grauen Substanz des Tuber ciner. verband und so dünn wurde, dass sie in der Mittellinie als eigenes Gebilde nicht mehr zu erkennen war; sie stellte den Rest des Chiasma dar. Unmittelbar lateral vom linken Nerv zeigte sich in der Substantia cinerea anterior eine halbmondförmige 2—3 Mm. lange Lücke mit scharf geschnittenen Rändern, der Angriffspunkt der Pincette. Auf der linken Seite war der Tractus opticus spurlos verschwunden, nicht ein Hauch eines bindegewebigen Restes deutete die Stelle an, wo er gelegen hatte. Speciell erwähne ich noch, dass auch die Commissura inferior und die Meynert'sche Commissur daselbst vollständig fehlten. Wenn ich in der idealen Richtung des fehlenden Tractus opticus lateralwärts gehe, so finde ich ein weisses Faserbündel, welches vom lateralen Rande des Hirnschenkelfusses aus hakenförmig um den medialen Kniehöcker herumbiegt, mit einem deutlichen Marklager den lateralen (oberen bei der Katze) Kniehöcker überzieht und noch bis zum vorderen Zweihügel, ganz der Richtung des Tractus opticus folgend, verläuft. Dieses Bündel normalerweise vollständig vom Tractus bedeckt, und davon unzertrennlich, ist ein von der Retina unabhängiger Bestandtheil desselben, dessen Existenz v. Gudden**) zuerst behauptet und welchen ich***) zuerst beim Kaninchen isolirt dargestellt habe, es ist v. Gudden's Hemisphärenbündel des Tractus opticus, dasselbe, welches ich, soweit es zum lateralen Kniehöcker geht, „Stiel des lateralen Kniehöckers" genannt habe.

Auf der rechten Seite dagegen war ein ansehnlicher markweisser Nerv, welcher in der Gegend des Chiasma in scharfem Winkel umbog und als Tractus opticus seinen weiteren normalen Verlauf nahm. Zweierlei erregte an diesem Objecte meine Verwunderung: die Grösse des erhaltenen ungekreuzten Bündels und der scheinbare Mangel eines vom gekreuzten Bündel zurückgebliebenen bindegewebigen Restes; von einem solchen war hier mit der Lupe nichts zu sehen. Die Commissura infer. fehlte natürlich sowohl in der Gegend des Chiasma als im Tractus opticus dexter, dagegen schien von der Meynert'schen Commissur ein Rest am hinteren Rande desselben zu Tage zu treten und sich im Hirnschenkelfusse zu verlieren, was im Vereine mit der totalen Atrophie auf der anderen Seite dafür sprechen würde, dass sie keine Commissur, sondern eine Kreuzung ist. Im weiteren Verlaufe bietet der Tractus opticus dexter nichts Auffallendes dar, als dass er das Corpus geniculatum mediale ganz frei zu lassen scheint.

Ein Vergleich der primären Centren beider Seiten ergiebt, dass der rechte laterale Kniehöcker grösser ist als der linke, sein Marküberzug dichter,

---

*) In v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXV. 1. p. 26ff.

**) In diesem Archiv Bd. II. p. 714 und 716.

***) v. Gudden in v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXV., 4. p. 242 und S. Ganser, Vergleichende anatomische Studien des Gehirns des Maulwurfs im Morpbol. Jahrbuch Bd. VII. p. 705ff.

dicker und in Folge dessen intensiver weiss, und dass auch der rechte vordere Zweihügel bei gleicher Circumferenz stärker gewölbt ist, als der linke.

Vom Tractus peduncularis transversus*) ist auf der linken Seite nur eine Andeutung vorhanden, die den lateralen Rand des Hirnschenkelfusses nicht überschreitet, während der gleiche Faserzug rechts zwar nicht normal, aber doch stärker ist als links und weiter medialwärts sich erstreckt.

Noch zwei andere, nicht auf den Sehapparat bezügliche Befunde, als Folgen der Operation erwähne ich der Vollständigkeit halber: einmal eine Abflachung und undeutliche Abgrenzung des medialen Theiles vom Pes pedunculi sinistri leicht erklärlich durch die erfahrungsmässig begründete Annahme, dass die Pincette ein wenig in die linke innere Kapsel eingedrungen sei — ferner auf der rechten Seite eine höchst auffällige Atrophie des Corpus mammillare und zwar, wie es scheint, sowohl des medialen Ganglion (Ursprung des Vicq d'Azyr'schen Bündels) als auch des lateralen (Ursprung des Pedunculus corporis mammillaris**). Ueber die Ursachen dieser Atrophie sind von der Untersuchung der Schnittreihen interessante Aufschlüsse zu erwarten; einstweilen enthalte ich mich darüber aller Muthmassungen.

An den Grosshirnhemisphären der Katze A. habe ich weder beim Vergleiche beider Seiten mit einander, noch beim Vergleiche mit einem anderen Katzenhirne Differenzen in der Entwicklung der Windungen constatiren können***).

Die mikroskopische Untersuchung hat sich zunächst mit dem Tractus, der Chiasmagegend und dem Nerven, — sodann mit dem Durchschnitt des Nerven durch die äusseren Augenhäute in die Netzhaut und mit der letzteren selbst zu befassen.

Um der ersteren Aufgabe gerecht zu werden, habe ich den Tractus 2,5 Mm. hinter dem Winkel, welchen er mit dem Nerven bildet, quer durchtrennt, mit der Chiasmagegend und dem Nerven vom Tuber losgelöst, in toto mit Carmin gefärbt und nach Alkoholhärtung in eine Schnittreihe zerlegt. Die Untersuchung derselben hat Folgendes ergeben:

Ein exacter Querschnitt durch den Tractus 2 Mm. nach Aussen von dem erwähnten Winkel lässt nicht die Spur einer Anhäufung von Bindesubstanz

---

*) Vgl. über dessen Abhängigkeit von der Retina: v. Gudden in diesem Archiv Bd. XI. Heft 2.

**) Vgl. v. Gudden, Beitrag zur Kenntniss des Corpus mammillare und der sogenannten Schenkel des Fornix, dieses Archiv Bd. XI. Heft 2. p. 6 sowie S. Ganser, Vergl. anatom. Studien über d. Gehirn des Maulwurfs im Morph. Jahrbuch Bd. VII. p. 691 ff.

***) Vgl. Mittheilungen der morpholog.-physiolog. Gesellschaft zu München im Aerztlichen Intelligenz-Blatt 1880 No. 9, sowie

Fürstner, Weitere Mittheilungen über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörung auf die Entwicklung der Hirnhemisphären. Dieses Archiv Bd. XII. p. 611.



erkennen, welche als Residuum des atrophirten gekreuzten Bündels aufgefasst werden könnte; weder für die Lage des letzteren, noch der Commissura infer. ist die mindeste Andeutung gegeben; beide sind spurlos verschwunden, ein Beweis, wie wenig Bindegewebe im Tractus der jungen Katze vorhanden war. Von der Configuration dieses Querschnittes giebt Fig. 4 bei etwa 8facher Vergrösserung ein Bild, welches also ausschliesslich als Querschnitt des ungekreuzten Bündels im Tractus aufzufassen ist.

Die folgenden noch zu betrachtenden Schnitte sind in einer Ebene, quer zum Faserverlaufe des Nervus angelegt; sie treffen also, wie man sich leicht an der Hand der Fig. 3 vergegenwärtigen kann, die Chiasmagegend schräg zum Faserverlaufe.

Sowie man in die hintersten Chiasmaebenen (Fig. 5) eintritt, sieht man, wie sich an das markweisse Areal ein dichter, tiefrother Saum von Bindesubstanz anlegt, der am ventralen Rande entlang verläuft und lateralwärts immer dünner wird, so dass er nicht einmal bis zur Mitte des Gesammtquerschnittes reicht. Ausser diesem scharf begrenzten atrophischen Saume findet sich noch dorsal von demselben in der medialsten, spitz zulaufenden Partie des ungekreuzten Bündels eine geringe Menge mit Nervenfasern durchsetztes Bindegewebe.

In den vordersten Chiasmaebenen (Fig. 6) finden wir die atrophische Partie wiederum ventral von dem erhaltenen Nervenquerschnitte liegend; sie bildet hier mit ihrer Hauptmasse ein schmales, scharf begrenztes dreieckiges Feld, welches seine Basis gegen die Mittellinie kehrt und lateralwärts sich allmälig verjüngt, so dass es eben noch über die Halbirungslinie des Präparates hinausreicht; aber auch den ganzen medialen und $^3/_4$ vom dorsalen Rande desselben umgiesst es mit schmalem Saume und erstreckt sich hier in dünnen Bälkchen zwischen die nächsten Gruppen von Nervenfasern, welche hier zuerst sich in Bündeln zu formiren anfangen.

Es ist klar, dass das dreieckige Feld sammt dem schmalen Saume den Bindegewebsrest der beiden gekreuzten und des linken ungekreuzten Bündels vorstellt; in wieweit die Commissura inferior daran betheiligt ist, kann ich nicht entscheiden; doch liegt es am nächsten ihre Residuen in dem Saume am dorsalen Rande zu suchen, um so mehr, als dieser weiter vorne in Querschnitten, welche dem Nerven angehören, verschwunden ist. Solche Schnitte unterscheiden sich von der Fig. 5 nur dadurch, dass jener Saum fehlt und das dreieckige atrophische Feld an der ventralen Seite etwas kleiner geworden ist.

In einer mehrere Millimeter vor dem Chiasma gelegenen (mit Osmiumsäure behandelten) Partie (Fig. 7) hat der Nerv eine drehrunde Gestalt angenommen. Auch hier liegt der Rest des atrophirten gekreuzten Bündels compact beisammen und bildet am Rande eine schmale Sichel, die nur an einem Ende zwischen die Nervenbündel eindringt und eine kleine Gruppe derselben von der Hauptmasse absprengt. Ich vermag aber nicht zu sagen, welches an diesem Präparate der mediale, und welches der laterale Rand ist. Die Grössendifferenz zwischen dem Nerven- (Fig. 7) und dem Tractusquerschnitte (Fig. 3) ist offenbar Folge der verschiedenen Härtungsmethoden.

Abgesehen von dem Verlaufe der beiden Opticusbündel zu einander giebt Fig. 6 noch zu einigen Bemerkungen Veranlassung. In dem atrophischen Dreiecke findet sich nämlich eine schräg gestellte Spalte, welche von Epithel ausgekleidet, nach vorne sich noch durch eine Anzahl von Schnitten erstreckt, dann blind endigt, nach hinten aber alsbald mit dem III. Ventrikel communicirt. Sie ist ein Recessus des letzteren, von Michel*) bereits beim Menschen und verschiedenen Hausthieren beschrieben. Michel vindicirt derselben eine Bedeutung für das Zustandekommen hemiopischer und anderer Gesichtsfelddefecte in Folge hydropischer Ansammlungen im III. Hirnventrikel; mit Rücksicht hierauf bemerke ich noch, dass der Recessus ganz von den atrophischen gekreuzten Bündeln umschlossen wird, ein Verhältniss, welches — die Richtigkeit des Michel'schen Raisonnements vorausgesetzt — vielleicht für die Entstehung heteronymer temporaler Hemianopsie aus einer Ursache von Bedeutung sein könnte**).

Im Uebrigen bemerkt man noch in der Fig. 6, welche ziemlich genau dem Uebergangswinkel des Tractus zum Nervus entspricht, dass eine grosse Masse von Nervenfasern sich aus der lateral-ventralen in die medial-dorsale Partie des ungekreuzten Bündels begeben. Es resultirt daraus also eine derartige Verschiebung der Fasern des ungekreuzten Bündels gegen einander, dass diejenigen, welche im Tractus am lateralen Rande verliefen, im Nerv den medialen Rand bilden und umgekehrt.

Meine bisherigen Untersuchungen, kurz zusammengefasst, ergeben dass bei der Katze die ungekreuzten Opticusfasern im Chiasma und Nerv als geschlossenes Bündel, entlang dem lateralen Rande beider verlaufen, so zwar, dass sie das gekreuzte Bündel an dessen dorsaler Seite noch ein wenig decken; zwischen beiden besteht höchstens eine verschwindend kleine Zone gemischter Fasern. Das ungekreuzte Bündel bildet somit bei der Katze einen wirklichen Fasciculus lateralis im Sinne von Hannover.

Dieses Resultat steht in schroffem Gegensatze zu der Kellermann'schen Darstellung von der Durchflechtung beider Bündel im Chiasma. Angesichts dessen muss ich entweder eine totale Verschiedenheit zwischen Katze und Mensch annehmen, oder ich muss versuchen, den Abbildungen von Kellermann eine andere Deutung zu geben, als er selbst ihnen hat angedeihen lassen.

Zunächst sei bemerkt, dass der Fall von Kellermann unrein ist; durch die partielle Atrophie des rechten Sehnerven neben der totalen des linken, gewinnt er für die anatomische Untersuchung ge-

*) Michel, Ueber den Bau des Chiasma nervor. optic. in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 2. p. 80 ff.

**) Vgl. Mauthner, Gehirn und Auge p. 416.



wiss nicht an Klarheit, so interessant jene Complication der klinischen Betrachtung auch erscheinen mag. Aber mehr als dies: Kellermann nimmt an, dass „die aufsteigende Atrophie des linken Nervus eine absteigende Atrophie einer Gruppe des andern Nervus auf dem Wege durch das Chiasma herbeiführte“, und zwar durch Compression in Folge eines Schrumpfungsprocesses der atrophischen Fasern vom linken Nervus. Dieser Process ist wohl wahrscheinlich ein progressiver von sehr langsamem Verlaufe gewesen, wenn er seit der Atrophie des linken Nervus (in 37 Jahren) sich nur auf eine kleine Gruppe des rechten Nervus erstrecken konnte.

Somit mag recht wohl der Degenerationsprocess im Chiasma eine viel grössere Ausdehnung erreicht haben, als sich aus der Atrophie beider Nerven erschliessen lässt. Wäre dies der Fall, so könnte von einer Verfolgung des gekreuzten resp. ungekreuzten Bündels durch das Chiasma hindurch keine Rede sein, und so scheint es sich in der That zu verhalten. Wenn ich die Fig. 5 von Kellermann betrachte und die Textbeschreibung dazu, so wird es mir mehr als wahrscheinlich, dass sich in seinem Falle die Chiasmaatrophie auch auf die Commissura inferior erstreckte. Kellermann sagt zwar (p. 38) „dass die Commissura arcuata posterior sich auch in diesem Falle ebenso präsentirte wie im ersten, nämlich als eine Gruppe von markhaltigen Nervenfaserbündeln, die längs des hinteren Chiasmawinkels und des medialen Randes des Tractus von einer Seite zur andern liefen, mit den Nervenfasern des Chiasma aber in keinem näheren Zusammenhang standen“.

Mit diesen letzten Worten ist die Lage der Commissura inferior in nicht genügender Weise charakterisirt. Die ersten genaueren Angaben über ihre Lage im Tractus des Menschen hat v. Gudden*) nach der Kellermann'schen Arbeit gegeben; aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Commissura infer. beim Menschen sehr gross ist, und dass sie nicht am medialen Rande des Tractus verläuft. Ueber ihre Lage im Chiasma haben wir überhaupt keine genaue Kenntniss. Kellermann lässt sich weder auf eine Erörterung dieser Frage ein, noch giebt er eine genaue Erläuterung seiner Fig. 5. — Dass er beides nicht thut, rechne ich der Beschaffenheit seines Präparates zu Gute. Diese Fig. 5 ist ein „Durchschnitt durch das Chiasma nächst seinem hinteren Ende; sie musste mindestens im Mittelstücke, oder in den Seitenhälften Theile der Com-

*) In Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXV. 4. Abbild. 3 u. 5.



missura infer. enthalten; — wie mir scheint, enthält sie dieselbe in beiden. In dieser Auffassung werde ich bestärkt durch Präparate, welche mir Herr Dr. Bumm aus seiner Sammlung in dankenswerthester Weise zur Benutzung überlassen hat. Es sind Frontalschnitte durch ein mit 2procentiger Osmiumsäure behandeltes Chiasma, welches von einem seit vier Jahren vollständig erblindeten Paralytiker stammte; die Totalatrophie beider Nervi optici wurde gleichfalls durch Osmiumsäure nachgewiesen. Diese Schnitte zeigen in einer Ebene, welche noch vor der Fig. 5 von Kellermann liegen muss, die Commissura inferior isolirt erhalten; als ein Band von 0,82 Mm. Dicke läuft sie quer durch das Mittelstück des Chiasma hindurch. Kellermann sagt nicht, ob die Commissura in seiner Fig. 5 enthalten ist, oder nicht; er scheint aber das Letztere anzunehmen. Nach dem Gesagten kann ich nicht zugeben, dass die Untersuchung von Kellermann Stichhaltiges gegen die Auffassung des ungekreuzten Bündels als eines Fasciculus lateralis beigebracht habe.

Geringer ist der Gegensatz, in welchen ich zu den Resultaten v. Gudden's treten muss; ergiebt sich ja auch aus diesen, dass beide Opticusbündel wenigstens im Tractus compacte, ziemlich gut geschiedene Faserzüge bilden; der Unterschied besteht darin, dass nach v. Gudden das ungekreuzte Bündel zuerst an den medialen Rand des gleichseitigen Nerven gelangt. Ich habe die bezüglichen Präparate von Herrn Professor v. Gudden untersucht, vermag aber den — keineswegs bedeutungslosen — Widerspruch in unseren Resultaten nicht zu heben.

Der Durchtritt des Nervus opticus durch den Canal der äusseren Augenhäute wird durch die Fig. 8 wiedergegeben. Man sieht hier sofort, dass das nasale Drittel von Nervenfasern vollständig frei ist, und das ungekreuzte Bündel ausschliesslich in den temporalen zwei Dritteln verläuft. In der nasalen nervenfreien Partie finde ich bei stärkerer Vergrösserung nur die Querbänder der Lamina cribrosa' ausserdem wie im ganzen Nerv zahlreiche ovale, fein granulirte Kerne, welche ich den die Nervenfasern umscheidenden endothelartigen Bindegewebszellen zuschreibe. Bemerkenswerth ist noch der Unterschied, welchen die seitlichen Conturen des Nerven beim Uebergange zur Papille zeigen. Während auf der nasalen Seite die Grenzlinie des Nerven fast in gerader Linie bis zum Rande der Papille verläuft, muss die temporale, um jenen Rand zu erreichen, einen steilen Bogen beschreiben, und dies wiederholt sich im Verlaufe der einzelnen Nervenbündel.

Die Papille selbst zeigt eine geringe Excavation, welche letztere bei den Katzen überhaupt individuell sehr verschieden ist. Sie bleibt in diesem Falle hinter der normalen Papillenbreite beträchtlich zurück; beispielsweise fand ich die letztere bei einer viel kleineren, und nicht ausgewachsenen Katze 0,95 Mm., und bei einer anderen mit der Katze A. gleich alten, aber central hemiopischen (Katze B.) 1,10 Mm. breit, während A. nur 0,70 Mm. im grössten Durchmesser aufwies, — alles in der horizontalen Quere gemessen.

Auch innerhalb der Papille nehmen die Nervenfasern ausschliesslich die temporalen 2 Drittel ein; sie bilden hier in der Mitte ein oberflächlich gelegenes, quergeschnittenes Bündel, welches sich vorzugsweise nach oben und unten hin vertheilt, während die grössere Masse der Fasern temporalwärts zieht; das nasale Drittel wird von fünf Gefässen und wenigen dieselben locker umhüllenden Bindegewebsfasern erfüllt; Nervenfasern liegen daselbst gar keine.

In der ganzen Netzhaut ist der Befund ein dem Verhalten der Papille analoger. Die Nervenfasern verbreiten sich ausschliesslich in der temporalen Hälfte, während in der nasalen eine auf die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht sich erstreckende vollständige Atrophie aller nervösen Theile eingetreten ist.

Vergleicht man beide Seiten bei schwacher Vergrösserung (Fig. 8) mit einander, so fällt zunächst der bedeutende Dickenunterschied auf, welcher in Bezug auf die innersten Lagen zwischen beiden Seiten besteht; es messen dieselben (Nervenfaser- und Ganglienzellenschichte) z. B. auf der temporalen Seite in einer Entfernung von 0,4 Mm. vom scharfen Rande der Papille 0,06 Mm., auf der nasalen dagegen nur 0,025 Mm.; das Verhältniss gestaltet sich noch mehr zu Ungunsten der letzteren Seite, wenn man näher an der Papille misst. Von weiteren Zahlenangaben nehme ich Umgang, indem ich das Verhalten durch die Fig. 8 für genügend illustrirt erachte.

Auch das Aussehen der zwei inneren Schichten ist auf beiden Seiten ein verschiedenes: nasal ein schmaler, heller, von Fasern gänzlich entblösster Saum, der eine weitere Schichtung nicht erkennen lässt, temporal dagegen, namentlich gegen die Peripherie zu, eine deutliche Scheidung der Ganglienzellen von den Fasern.

Die Figuren 9 und 10 geben bei stärkerer Vergrösserung das Aussehen beider Seiten wieder. Die erstere bedarf einer weiteren Erläuterung nicht, dagegen muss ich an Fig. 10 einige Bemerkungen knüpfen. Der lichte Saum, welchen ich für die atrophische Nervenfaser- und Ganglienzellenschichte erklärt habe, hat ein schwer zu

zeichnendes, in der Abbildung übrigens recht gut wiedergegebenes Aussehen. Die Membrana limitans hyaloidea bildet hier keine scharfe Linie, sondern sie ist unregelmässig zackig; dies ist keineswegs durch eine Verletzung des Präparates bedingt, sondern dadurch, dass von den innersten Netzhautlagen nur die leere und collabirte Stützsubstanz erhalten ist. Zarte Linien, wie sie durch die Faltung glasheller, dünner Membranen entstehen, laufen unregelmässig quer durch den Saum und geben demselben ein Ansehen, als ob er aus dünnen mannichfach schalenartig gekrümmten Platten zusammengesetzt wäre; in der That bin ich der Ansicht, dass der ganze Saum nächst den Müller'schen Radialfasern und deren basalen Verzweigungen an geformten Elementen nur die glatten, endothelartigen Zellen enthält, welche Schwalbe*) aus den beiden innersten Netzhautlagen beschreibt. Für diesen Zellen und vielleicht noch den Müller'schen Radialfasern angehörig betrachte ich auch die Kerne, die in verschiedener Grösse in dem atrophischen Saume vorkommen.

Die Frage, ob sich die Atrophie des Nervus opticus auch auf die Ganglienzellenschichte der Netzhaut ausdehne, ist seit langer Zeit strittig. Sie wurde von Lehmann**) und v. Wahl***) verneint, dagegen von Krause†), Manz††) und Berlin†††) bejaht. In neuerer Zeit haben sich dann noch Kollmann*†) und Bumm**†) sowie auf deren Untersuchungen gestützt v. Gudden***†) in verneinendem Sinne ausgesprochen. Kollmann untersuchte Netzhäute von Kanin-

*) Schwalbe im Handbuch der ges. Augenheilkunde, Bd. I. p. 378 und 384.

**) Lehmann, Experimenta quaedam de nervi optici dissecti ad retinae texturam vi et effectu. Dissert. Dorpat 1857.

***) E. de Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico disquisitiones microscopicae. Dissert. Dorpat 1859.

†) W. Krause, Die Membrana fenestrata der Retina. Leipzig 1868.

††) Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv. Bd. 51. 1870.

†††) R. Berlin, Ueber Sehnervendurchschneidung. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. p. 278—305. 1871.

*†) Vgl. den Aufsatz v. Gudden's in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XX. 2. p. 258.

**†) Vortrag in der V. Wandervers. der Südwestdeutsch. Neurologen und Irrenärzte. Dieses Archiv Bd. XI. p. 265.

***†) In v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXV. 1. p. 27 und ebenda Bd. XXV. 1. p. 238.

chen, deren Sehnerven experimentell zur totalen Atrophie gebracht waren, Bumm eben solche und atrophische Netzhäute vom Menschen.

Dem gegenüber muss ich hervorheben, dass die Retina des Kaninchens viel reicher ist an bindegewebiger Stützsubstanz als die der Katze, was schon aus der Angabe von Bumm hervorgeht, das nasale Opticusbündel sei in der atrophischen Kaninchennetzhaut durch einen bindegewebigen Wulst von 0,033 Mm. ersetzt gewesen. Was dagegen bei der Katze schon am Nervus opticus aufgefallen ist, die geringe Menge des bei der Atrophie zurückgebliebenen Bindegewebes, das wiederholt sich in der Netzhaut: die bindegewebige Stützsubstanz der Nervenfaserschichte ist so gering, dass sie auf der atrophischen Seite nicht als eigene Lage angetroffen wird, sondern mit den Resten der Ganglienzellenschichte verschmilzt. Dieser Unterschied zwischen Kaninchen und Katze erklärt sich nur theilweise dadurch, dass bei ersterem die Nervenfasern in der Retina noch markhaltig, bei letzterer aber marklos sind, er geht durch alle Schichten durch, wie ich mich an schönen Präparaten, deren Durchsicht Herr Dr. Bumm mir gütigst gestattete, überzeugt habe. Damit geht Hand in Hand, dass die Differencirung der nervösen Elemente bei der Katze viel weiter geht als beim Kaninchen, ja an sonst guten Normalpräparaten vom Menschen, die allerdings nicht ganz frisch zur Untersuchung gelangten, fand ich die Ganglienzellen viel weniger charakterisirt als bei der Katze.

Gegenüber den entgegenstehenden Angaben musste ich mich fragen, ob die Deutung, welche ich den Kernen der atrophischen Netzhautpartie oben gegeben habe, die richtige sei, und ob sie nicht ebensowohl als die Kerne von Ganglienzellen aufgefasst werden könnten deren übrige Bestandtheile sich aus irgend einem Grunde der Beobachtung entzögen.

Ganglienzellen finde ich in der Katzenretina in der Grösse von 12—30 μ Durchmesser, mit Kernen von 6,4—11 μ. Nun sind allerdings auch in der atrophischen Partie Kerne bis zu 6, ja sogar bis zu 8 μ Durchmesser vorhanden; die meisten sind einfach granulirt, doch besitzen auch manche ein Kernkörperchen. Dies berechtigt aber keineswegs, sie als Kerne von Ganglienzellen aufzufassen, denn einmal finde ich ganz die gleichen Elemente in der Nervenfaserschichte und in der Papille der normalen Retina, wo sie also ganz gewiss nicht als Bestandtheile von Ganglienzellen gelten können, sodann haben sie durchgehends ein etwas anderes Aussehen als die Kerne der letzteren: es fehlt ihnen die bläschenförmige, plastisch vortretende Gestalt und der Glanz des grossen Kernkörperchens,

welche jene auszeichnen. Aber selbst angenommen, dass diese Kriterien im Stiche liessen, so ist für mich schon der Umstand entscheidend, dass ich auf der nasalen Seite in der ganzen Reihe kein einziges Element mit allen Attributen der Ganglienzelle finde, während auf der temporalen Seite derselben Präparate ganze Reihen der schönsten Exemplare schon bei schwacher Vergrösserung in die Augen fallen.

Es fragt sich nun, wie verhält sich die Area centralis in diesem Falle? Ich vermag eine sichere Antwort darauf nicht zu geben; zwar finde ich nirgendwo eine Anhäufung von Ganglienzellen, die ich als Area auffassen dürfte — noch eine dem Ausfalle der letzteren entsprechende atrophische Stelle in der Zellenschichte; überall in der muthmasslichen Gegend der Area sehe ich eine einfache Lage von Ganglienzellen, die sogar bis auf 1,5 Mm. vom Rande der Papille eine continuirliche ist; vielleicht gehen diese Zellen noch näher an die Papille heran, sie werden ja stets im nächsten Umkreise derselben von der dicken Faserschichte verdeckt und der Beobachtung entzogen. Somit existiren bei dieser Katze Ganglienzellen in dem Raume zwischen der Opticuspapille und der Area centralis, die ja um 1 Mm. weiter temporal liegt, Ganglienzellen, welche dem ungekreuzten Bündel zugehören. Es liegt nahe, auf diesen Befund hin anzunehmen, dass die Area centralis nicht vollständig atrophirt, sondern nur an Zellen verarmt sei, dass somit auch das ungekreuzte Bündel an der Faserverbindung derselben Antheil habe. Ich würde dies unbedenklich aussprechen, wenn in meiner Schnittreihe nicht hier und da bei der Präparation ein Schnitt ausgefallen wäre. Die Entscheidung in diesem Punkte bleibt somit einer erneuten Untersuchung vorbehalten.

Noch mit der Abfassung dieses Aufsatzes beschäftigt, erlangte ich bei der Section eines 72jährigen Epileptikers, der seit Jahren blödsinnig gewesen und im Status epilepticus zu Grunde gegangen war, ein sehr interessantes Präparat, dessen Verwerthung Herr Prof. v. Gudden mir zu gestatten die Freundlichkeit hatte. Während des Lebens hatte der Fall zu genauer Untersuchung der Augen niemals Veranlassung gegeben; auf der rechten Cornea hatte der Kranke ein centrales, etwa 2 Mm. breites Leucom. Die Section des Gehirns hatte abgesehen vom Sehapparate ein negatives Ergebniss. Ich gebe in Fig. 11 eine naturgetreue, genau in situ angefertigte Abbildung vom Chiasma und den Tractus optici,

Das ungekreuzte Bündel verläuft hier auf der rechten Seite eine lange Strecke vollständig isolirt, indem es wenig vor dem lateralen Kniehöcker sich von dem übrigen Tractus opticus loslöst und als dünnes Band, nur durch ein Blatt der weichen Hirnhaut mit jenem verbunden, ventral über den hinteren Rand desselben zieht, etwas hinter dem Chiasma einen Winkel bildet und direct sich an die laterale Seite des rechten Sehnerven begiebt; so verläuft es weiter, bis es 34 Mm. vom Bulbus entfernt in die Scheide desselben eintritt und makroskopisch nicht mehr von ihm zu trennen ist. Wenn ich, wie es nahe liegt, den grösseren rechten Nerv als das gekreuzte Bündel dieser Seite anspreche, so wird zunächst die relative Kleinheit des ungekreuzten Bündels auffallend erscheinen; Mauthner*) erschliesst aus mancherlei Anhaltspunkten ein Verhältniss des gekreuzten zum ungekreuzten Bündel, wie 3 : 2; hier würde das Verhältniss scheinbar mehr zu Ungunsten des ungekreuzten ausfallen; allein die Zeichnung giebt von der relativen Stärke beider Bündel eine unrichtige Vorstellung, da das gekreuzte, wie der frische Querschnitt lehrte, eine sehr dicke, das ungekreuzte eine sehr dünne Scheide besitzt.

Vergleicht man die beiden dickeren Nerven mit einander, so ergiebt sich, dass nach dem Augenscheine beide gleich gross sind, ein Verhältniss, welches mich vermuthen lässt, dass das ungekreuzte Bündel links gar nicht zur Entwicklung gekommen ist, dass wir also auf dieser Seite bloss das gekreuzte Bündel vor uns hätten. Damit stimmt, dass der rechte vordere Hügel und dessen Arm etwas stärker zu sein scheinen als die entsprechenden Theile links. Abschnitte beider Nerven, sowie die Netzhäute sind mit Osmiumsäure behandelt worden und sollen namenlich auf das Verhalten der Macula lutea, welche in beiden Augen vorhanden war, genauer untersucht werden.

Darin liegt nach meiner Meinung der Schwerpunkt des Interesses, welches das Präparat beanspruchen darf; hier habe ich dasselbe nur deshalb mitgetheilt, weil es das erste seiner Art ist, welches zur literarischen Kenntniss**) gelangt. Als Beweismaterial für das Lageverhältniss beider Opticusbündel möchte ich dasselbe nicht heranziehen, da man in dieser Beziehung stets den Einwand erheben könnte, dass es bloss den Werth einer Varietät besitze.

Herr Prof. v. Gudden***) hat im Jahre 1875 eine kurze Beschreibung eines Hundehirns gegeben, bei welchem in Folge einer bald nach der Geburt vorgenommenen Exstirpation eines Theils vom Hinterhauptshirne eine beträchtliche Atrophie des gleichseitigen Tractus

---

*) Gehirn und Auge p. 427.

**) Vgl. die Zusammenstellung der literarisch bekannten Fälle von ungekreuztem Verlaufe des Nervus opticus bis zum Bulbus bei Henle, Handb. der Nervenlehre des Menschen 1871 p. 348 und bei v. Gudden in Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXV. 1. p. 37.

***) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXI. 3. p. 202.

opticus eingetreten war. Diese wie die gleichzeitig vorgefundene Atrophie des einen Gesichtssinnscentrums erklärte v. Gudden als ausser directem Zusammenhange mit der Operation stehend, vielmehr entstanden durch den Druck, welchen die hydropische Ansammlung von dem eröffneten Seitenventrikel aus auf den vorderen Zweihügel ausgeübt habe. Die Frage, wie diese Atrophie zu Stande gekommen ist, bietet nach verschiedener Richtung hin grosses Interesse; wäre sie z. B. keine einfache Druckatrophie, sondern eine directe Fortsetzung eines degenerativen Processes, der sich zuerst in der Hirnrinde etablirt hat, so wäre es vielleicht möglich, mittelst des Augenspiegels intra vitam wichtige diagnostische Aufschlüsse zu erlangen, auch in Fällen, bei welchen erhebliche Druckmomente nicht wirksam sind.

Mich hat die Erklärung v. Gudden's, wie ich gleich gestehen will, nicht ganz befriedigt, zum Theil aus allgemeinen später zu erörternden anatomischen und physiologischen Erwägungen. Ich habe deshalb den Versuch 2mal wiederholt, jedesmal in anderer Weise, und gebe als Beitrag zur exacten Lösung der schwebenden Frage hier meine Resultate.

Als Versuchsthiere habe ich auch in diesem Falle aus den früher erwähnten Gründen neugeborene Katzen gewählt; meine anfänglichen Bedenken in Bezug auf ihre Lebensfähigkeit nach schweren centralen Eingriffen haben dieselben glänzend widerlegt.

I. Versuch.

Der Katze B. habe ich, als sie zwei Tage alt geworden war, nach einem durch die Haut geführten Sagittalschnitte die Schädelkapsel geöffnet*), indem ich die linke Lambda- und Coronarnaht, von der Mittellinie ausgehend, trennte und in der grössten Circumferenz des Schädels durch einen Schnitt durch den Knochen verband; das Schädelbein, an drei Seiten frei gemacht, wurde um die Sagittalnaht aufgeklappt, die harte Hirnhaut zurückgeschoben und mittelst eines scharfen Löffelchens ein vorher mit dem Messer umgrenztes Stück der Grosshirnrinde der linken Occipitalgegend entfernt; der Griff ging so tief, dass ich das Ammonshorn frei vorliegen sah; es war somit der Seitenventrikel eröffnet. Nachdem das Scheitelbein wieder zugeklappt war, wurde die Haut vernäht.

Das Thierchen entwickelte sich in ganz normaler Weise, verliess zur gewöhnlichen Zeit das Lager und zeigte von Anfang an bei der gewöhnlichen Beobachtung nicht die geringste Abnormität, weder in

*) Diese Art zu experimentiren, ist durch v. Gudden in seinen experimentellen Untersuchungen an mehreren Stellen beschrieben.



der motorischen noch in der sensitiven Sphäre. Es orientirte sich rasch, auch in fremdem Raume, vermied geschickt die Hindernisse, man mochte sie noch so zahlreich aufstellen, und nur der etwas stärkere Gebrauch der tastenden und schnüffelnden Schnauze konnte einem aufmerksamen Beobachter auffallen; doch unterschied sie sich darin nicht sehr von normalen ganz jungen Katzen, verlor dies auch vollständig in kurzer Zeit. Sie trug den Kopf, wie andere Katzen und schaute den gegenüber sitzenden Beobachter gerade an. Weder in den kleineren graciösen Bewegungen, welche die Katzen bei ihrem Spiele ausführen, noch in den ausgiebigen, rasch aufeinanderfolgenden Sprüngen und Schlägen beim Ringen mit ihren Altersgenossen, war irgend etwas zu bemerken, was einen Defect im Gebiete des Gesichtssinnes angezeigt hätte; sie war treffsicher. Uebrigens war das Thier intelligent und besass die ganze List im Erlangen und die Behendigkeit im Bergen einer Beute, welche die Katzen auszeichnen.

Gleichwohl hatte dieses Thier einen grossen Defect im Gesichtssinne. Als ich eines Tages einen weissen Papierball geräuschlos an schwarzem Faden um das Thier herumschwingen liess, so dass derselbe im umgekehrten Sinne eines Uhrzeigers*) einen Kreis um dasselbe beschrieb, verlor es denselben keinen Augenblick aus den Augen, jagte demselben nach und erhaschte ihn sehr häufig im Sprunge. In demselben Momente aber, wo ich den Ball umkehren, also im Sinne eines Uhrzeigers schwingen liess, blieb das Thier wie festgebannt sitzen, drehte in unsicherer Weise den Kopf nach allen Seiten, suchte den Ball, den es offenbar nur auf kurze Momente zu sehen bekam, war aber ganz ausser Stande, denselben in seiner Bahn zu verfolgen; niemals machte es einen Versuch den Ball zu haschen, auch wenn er in relativ langsamer Bewegung war. Der Unterschied im Verhalten des Thieres war im höchsten Grade auffallend. Er blieb der gleiche auch wenn das Thier ausserhalb des vom Ball beschriebenen Kreises sich befand, der gleiche, wenn ich ihm, gleichviel welches Auge mit einer um den Kopf gebundenen schwarzen Haube verdeckte: stets folgte es auf's genaueste dem negativ schwingenden Balle, und war über den positiv schwingenden gänzlich desorientirt. In anderer Weise mit den einzelnen Augen separirt angestellte Sehprüfungen ergaben nun, dass das Thier Gegenstände, deren Bild auf den temporalen Theil der linken oder solche, deren Bild auf den nasalen der rechten Netzhaut fiel, nicht sah und damit war die Bestätigung ge-

*) Ich will der Kürze halber die Richtung, in welcher sich der Uhrzeiger bewegt, die positive nennen, die entgegengesetzte die negative.



geben für die Ansicht, welche mir schon der erste eclatante Versuch aufgedrängt hatte, dass die Katze nämlich an homonymer rechtsseitiger Hemianopsie beider Augen litt.

Es ist nicht so ganz leicht für das eigenthümliche Verhalten der Katze gegenüber meinem Versuche eine befriedigende Erklärung zu geben. Zuerst glaubte ich den Grund einfach darin suchen zu müssen, dass das Thier wegen der bedeutenden Einschränkung seines Gesichtsfeldes von rechts her die Umdrehung nach rechts, gleichsam als einen Sprung in's Dunkle vermeide und zwar um so mehr, als auch die ausgiebigste Drehung der Augen nach dieser Richtung hin das Gesichtsfeld nicht um die Länge eines Sprunges erweitert hätte. Wäre diese Erklärung richtig, so hätte man erwarten müssen, dass die Katze die Linksdrehung gegenüber der Rechtsdrehung überhaupt bevorzuge und bei raschen Bewegungen ausschliesslich wähle; aber nichts von dem habe ich constatiren können: ich habe sie unzählige Male bei den Spielen mit anderen Katzen mit rascher Wendung nach rechts springen sehen, und wenn ich den Papierball auf dem Boden schleifend einen Kreis um sie herum beschreiben liess, so war in dem Verhalten nicht der mindeste Unterschied zu sehen, ob er nun in positiver oder negativer Richtung schleifte.

Ich habe deshalb von dieser Erklärung abgesehen und eine Zeit lang angenommen, dass das Thier allmälig durch die Erfahrung gelernt habe, die Gegenstände, deren Bilder überhaupt auf seiner Netzhaut zur Perception gelangten, in der links von der verlängerten Längsaxe seines Kopfes gelegenen Gegend zu suchen; bei der negativen Bewegung des Papierballs würde die erste Drehung der Augen, welche das Thier instinctiv gemacht hätte, sobald es derselben ansichtig wurde, mit der Bewegung des Balls übereingestimmt und somit dessen Verweilen im Gesichtsfelde verlängert haben, während bei der positiven Bewegung des Balls gerade das Umgekehrte hätte stattfinden müssen. Aber die Voraussetzung meiner Annahme, dass nämlich die erste Drehbewegung der Augen immer und unter allen Umständen meines Experimentes nach links gerichtet sei, konnte ich nicht als gegeben nachweisen. Auch wäre es auffallend gewesen, dass die Thiere geradeaus zu schauen pflegten, anstatt, wie es jener Annahme entsprochen hätte, ihre Augen und nöthigenfalls den ganzen Kopf habituell nach rechts zu drehen; auch dies hätten sie ja lernen können. Wäre endlich mein zweiter Erklärungsversuch richtig gewesen, so hätte es allmälig gelingen müssen, das Thier zu lehren, dass es sich mit gleicher Gewandtheit in positiver Richtung bewegte, wie in negativer. Meine darauf abzielenden Bemühungen waren in-

dessen fruchtlose; und so habe ich mich denn auch von der Unrichtigkeit dieser Erklärung überzeugt, und gebe hier eine andere, welche alle Einzelnheiten in dem Verhalten der Katze verständlich macht.

Ich nehme an, dass bei der Katze B. der Fixationspunkt noch innerhalb des erhaltenen Theiles des Gesichtsfeldes lag. Dies erklärt nicht nur die gerade Haltung des Kopfes, sondern ganz besonders die Fähigkeit und Gewohnheit des Thieres, mit conjugirten Blicklinien zu schauen, binocular zu fixiren. Setzt sich nun bei dieser Stellung der Augen der Papierball in negativer Richtung in Bewegung, so wird er, selbst wenn die Augen nur ganz langsam folgen, noch eine Weile im peripheren Gesichtsfelde sein, während er in Folge der geringsten Bewegung in positiver Richtung vollständig aus dem Gesichtsfelde verschwunden ist und zwar um so rascher, je näher die Grenze des Gesichtsfeldes am Fixationspunkte gelegen ist.

Diese Erklärung trifft für das binoculare wie für das monoculare Sehen zu; sie macht es auch verständlich, dass meine Bestrebungen, das Thier in der Bewegung nach rechts zu unterrichten, fruchtlos waren.

Die Katze B. wurde 9 Monate alt und war vollständig ausgewachsen. Herr Dr. Eversbusch hatte auch in diesem Falle die Freundlichkeit die ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen und mir folgenden Befund zur Verfügung zu stellen:

Linkes Auge, aufrechtes Bild: Auch hier die bei der Katze A. und C. (s. unten p. 369) erwähnte netzförmige Zeichnung der Papille auf den ersten Blick erkennbar. Der Grad der Verbreiterung der einzelnen netzförmigen Bündel hält ungefähr die Mitte der bei A. und C. beobachteten. Die Ausdehnung der graulich weiss aussehenden Partie erstreckt sich bis in die Nähe des Centrums der Papille, so dass 2 Fünftel derselben pathologisch verändert erscheinen, die medial gelegenen 3 Fünftel aber das normale Aussehen haben. Zwei am Rande der Papille nach aussen ziehende Arterien, welche in diesem Bezirke gelegen sind, sind leicht verdünnt.

Auf dem rechten Auge ist die netzförmige Zeichnung der Papille fast noch deutlicher ausgesprochen als links; sie nimmt hier nicht allein die mediale Hälfte des Sehnervenquerschnittes ein, sondern erstreckt sich auch noch über die äussere Hälfte der Art, dass nur etwas mehr denn 1 Fünftel von normalem Aussehen ist. Ein auffälliger Unterschied in den Arterien ist hier nicht zu gewahren, da sie sich sämmtlich in den veränderten Partien verzweigen, jedoch sind sie entschieden gegenüber den in den normalen Partien der linken Papille verlaufenden verschmälert.

Tod durch Chloroform. Bei der Herausnahme des Gehirns erschien die harte Hirnhaut in der Umgebung des operativen Defectes mit den weichen Häuten verwachsen; beim Anschneiden derselben erhielt man Einblicke in den lin-

ken Seitenventrikel, welcher mit klarer Flüssigkeit nicht übermässig angefüllt war.

Der Befund am Gehirne selbst wird durch die Fig. 12 und 13 wiedergegeben.

Die linke Grosshirnhemisphäre schien in toto, namentlich aber in ihrem hinteren Theile verkleinert; der hintere Rand lag 2,5 Mm. weiter nach vorne als rechts und der Unterschied in der Breite war noch grösser: er betrug an einer Stelle 9 Mm. zu Ungunsten der linken Seite. Es fand sich ein von scharfen Rändern begrenzter, unregelmässig runder Defect in der Hirnrinde, welcher grösstentheils im Bereiche des medialen Gyrus lag, in dieser Richtung über die Fissura lateralis hinaus, nach aussen fast bis zur Fissura suprasylvia posterior (Krueg) reichte; die benachbarten Furchen liefen radienförmig gegen den Defect zusammen, innerhalb dessen das Ammonshorn frei zu Tage lag.

An der Basis zeigte sich der linke Tractus opticus deutlich verkleinert und zwar sowohl in der Breite — so dass die Commissur von Meynert hier schöner zu Tage tritt als rechts — als auch in der Dicke, er ist flacher als der rechte Tractus. An den beiden Sehnerven ist dieser Unterschied ziemlich verwischt für die makroskopische Betrachtung; man bemerkt, dass der Winkel, welchen rechter Sehnerv und Tractus mit einander bilden, von einem, auf der linken Seite fehlenden Wulste umzogen ist, der, wie ein Vergleich mit Fig. 1 und mit Präparaten von einseitig peripher geblendeten Katzen mir beweist, auf die Integrität des rechten ungekreuzten Bündels zurückzuführen ist. Der Tractus peduncularis transversus ist auf beiden Seiten erhalten. Der linke vordere Zweihügel ist nach Breite und Länge kleiner als der rechte, die medialen Kniehöcker beiderseits gleich, die lateralen für die Untersuchung unzugänglich.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf die Nerven und die Retina. Von den ersteren wurden Abschnitte mit 2procentiger Ueberosmiumsäure behandelt, in Alkohol vollends gehärtet und mit dem Mikrotom in möglichst exact querer Richtung geschnitten. Die Fig. 14 giebt bei 23facher Vergrösserung, welche mittels der Camera obscura hergestellt wurde, die Conturen beider; der kleinere ist der rechte.

In den Querschnitten fand sich nirgends eine Anhäufung von Bindesubstanz, welche als Effect einer umschriebenen Atrophie hätte aufgefasst werden können.

Die an der Netzhaut gewonnenen Untersuchungsresultate gebe ich zugleich mit jenen, die an der nun zu beschreibenden Katze C. gewonnen wurden.

II. Versuch.

Am dritten Tage nach der Geburt wurde der Katze C. in derselben Weise, wie ich's oben angegeben habe, die Schädelkapsel geöffnet, nur mit dem Unterschiede, dass der Knochenschnitt nach vorne nicht in der Coronarnaht endete, sondern bogenförmig durch das Stirnbein bis zur Sagittalnaht

geführt wurde, so dass, nachdem die in der Peripherie losgelösten Theile d
Scheitel- und Stirnbeins um die Sagittalnaht umgeklappt waren, die lin
Grosshirnhemisphäre grösstentheils zu Tage lag. Nachdem auch die ha
Hirnhaut peripher getrennt und zurückgeschlagen war, ging ich mit ein
Daviel'schen Löffel von hinten her, mich mehr an die Seitenwand des Sch
dels haltend, unter den Rand der Hemisphäre, hob dieselbe, so dass sie a
den Knochenrand zu liegen kam und trug, nachdem ich zuvor Balken und F
nix mit einem feinen Skalpell sagittal durchtrennt hatte, von der Mittelli
herkommend soviel von der Hemisphäre ab, als frei zu Tage lag, wobei i
mich des scharfen Löffels bediente und Sorge trug, dass die Stammgangli
von jeder Verletzung verschont blieben. Die Blutung ist zwar stark, doch g
lingt es, die Theile gut zu erkennen, namentlich wenn man rasch operirt; d
ist auch die beste Art, das Thier vor Verblutung zu schützen, wobei der V
theil, den v. Gudden hervorgehoben hat, die starke Gerinnungsfähigkeit d
Blutes der jungen Thiere sehr zu Statten kommt. Mit der Entfernung d
Gerinnsels befasse man sich nicht; der Schädel wird wieder zugeklappt; d
Hautschnitt sorgfältig durch Nähte verschlossen.

Die Katze war einige Tage recht schwach, was ich fast au
schliesslich dem grossen Blutverluste zuschrieb, doch behielt s
Kräfte genug zum Saugen und erholte sich in Folge dessen bal
Als sie das Lager verliess, was beträchtlich später geschah, als b
normalen Kätzchen, konnte ich an ihren Gehversuchen keine Störun
der Motilität beobachten; alsbald bewegte sie sich sehr gewandt, w
sehr lebhaft und übernahm im Spiele mit ihren Altersgenossen ste
die Rolle des Angreifers, gewann auch meist in Folge ihres Muth
und ihrer Sicherheit im Sprunge, wie in allen Bewegungen die Obe
hand. Jener Altersgenosse war, beiläufig bemerkt, gleichfalls nic
normal, sondern hatte eine Exstirpation am linken Stirnhirne übe
standen. In einem Punkte aber war die Katze C. dem letzteren v
Anfang an und Zeit Lebens unterlegen, das war im Sprunge in d
Höhe; erst gegen Ende ihres 3. Monates gelang es ihr nach manch
fruchtlosen Versuchen, Stuhl und Tisch zu ersteigen; allmälig ve
vollkommnete sie sich auch darin bis zu einem gewissen Grade. Noch ei
andere auffällige Erscheinung bot sie dar: sie konnte nämlich nic
miauen; sie gab überhaupt sehr selten und nur bei starken äusser
Reizen einen Laut von sich, der aber mit dem Rufe der Katzen nich
gemein hatte, sondern ein ganz fremdartiges krächzendes Schnurr
war. Prüfungen der Sensibilität ergaben, dass die Reflexerregbark
von der Conjunctiva bulbi und von der Haut aus überall gut erha
halten war; besonders gut liess sich dies an den Haaren der Oh
spitzen constatiren, die bei der leisesten Berührung mit raschen B
wegungen der Ohrmuschel reagirten; dagegen schien am ganz

Körper die Schmerzempfindlichkeit bedeutend herabgesetzt: es bedurfte starker Püffe oder ordentlicher Nadelstiche, um das Behagen des Thieres zu stören. Uebrigens war die Katze psychisch schwach und dies wurde, je mehr sie erwuchs, immer klarer; während sie früher viel besser angelegt schien, als ihr Spielgenosse, wurde sie nun stündlich von diesem überflügelt, der ihr jede Maus, welche die Mutter vom Felde hineintrug, wegschnappte. Sie war ohne Temperament, schwachsinnig zutraulich, hatte ein höchst mangelhaftes Gedächtniss und noch weniger Ueberlegung: wenn man sie z. B. am Schweife aufhob und frei in der Luft schweben liess — eine für die Katze keineswegs angenehme Procedur — so fiel es ihr, wenn sie wieder zu Boden gekommen war, nicht ein, davon zu laufen, sondern man konnte die gleiche Behandlung beliebig oft wiederholen.

In Bezug auf den Gesichtssinn verhielt sie sich ganz genau, wie die Katze B., so dass ich einfach auf das dort Gesagte verweisen kann; insbesondere gelang das Experiment mit dem Papierball vortrefflich; auch Haltung des Kopfes und Stellung der Augen wie bei B.

Die ophthalmoskopische Untersuchung durch Herrn Dr. Eversbusch ergab folgenden Befund:

Aufrechtes Bild: Der nahezu rundlich configurirte Sehnerv links in seinen inneren 2 Dritteln von grauröthlicher Färbung mit schwacher Andeutung des Maschenwerkes der Lamina cribrosa in dieser Partie; dieses letztere tritt im temporalen Drittel des Sehnerveneintrittes auffällig deutlicher hervor, dabei sind die Züge erheblich verbreitert; eine genaue Abgrenzung dieser so veränderten Partie gegen den erst erwähnten medialen Abschnitt ist nicht vorhanden, vielmehr gehen die verbreiterten Bündel der Lamina cribrosa, sich allmälig verjüngend in die des inneren Papillarabschnittes über. Eine in dem temporalen Abschnitte nach unten und aussen verlaufende Arterie ist in ihrem Caliber gegenüber den arteriellen Verzweigungen, die an der übrigen Papillarperipherie verlaufen, etwa um $1/3$ des Normalcalibers verschmälert. Die sie begleitende Vene dagegen nicht.

Im Gegensatze zu dem grauröthlichen Farbentone der medialen, normal aussehenden Papillartheile sieht der temporale Papillarabschnitt grauweisslich aus; durch das stärkere Hervortreten der Maschen der Lamina cribrosa gewinnt dieser Theil eine netzförmige Zeichnung.

Auf dem rechten Auge tritt mit gleicher Deutlichkeit wie links die weissliche Verfärbung und netzförmige Zeichnung in den medialen Abschnitten der Papille hervor, jedoch ist die Ausdehnung des so veränderten Sehnervenabschnittes entschieden etwas grösser als links; sie nimmt ungefähr 2 Drittel des Gesammtareals ein; die Abgrenzung beider Partien von einander ist ebenso wenig scharf wie links.

Auch hier ist an einer nach oben und innen ziehenden Arterie eine Reduction des Calibers nicht zu verkennen, jedoch bei Weitem weniger ausge-

sprochen als links. Im Uebrigen Aussehen und Configuration der rechten Papille ganz wie links.

C. wurde 6 Monate alt, durch Chloroform getödtet.

Bei der Section fand sich, dass von der linken Grosshirnhemisphäre nur erhalten war: der Bulbus und Lobus olfactorius nebst der Spitze des Schläfelappens, die Windung vor der Fissura cruciata, sowie dorsal von der Fissura rhinalis und rhinalis posterior ein Saum von 1 Ctm. Breite, der die Aussenfläche des Streifenhügels bekleidete.

Eine grosse Lücke, die mit Serum gefüllt und von der Dura mater überspannt gewesen war, gewährte über alle Gebilde des linken Seitenventrikels freien Ueberblick. Zwischen Streifen- und Sehhügel fand sich eine tiefe Spalte, entstanden durch die Atrophie der innern Kapsel; diese Atrophie hatte sich in ganz bedeutendem Masse auch auf den Sehhügel und die beiden Kniehöcker erstreckt; namentlich der laterale war in seiner Gestalt verändert, zipfelförmig und nach hinten gedrängt, wie ich annehme, in Folge der eigenen Atrophie und der des Sehhügels; der linke vordere Zweihügel war in der Breite wie in der Länge beträchtlich kleiner als der rechte, dagegen stärker gewölbt.

Die rechte Hemisphäre völlig unverletzt war über die Mittellinie hinüber gerückt; von der Fimbria des rechten Ammonshornes ging ein Faserzug (Fornixsäule) nach vorne gegen die Commissura anterior und schickte, bevor er sich hier ganz in die Tiefe senkte, ein kleines Bündel nach links zum Stratum zonale thalami optici*).

Von der Basis betrachtet erscheinen beide Tractus optici auffallend schmal und dünn im Vergleiche mit dem Tractus der gleichalterigen mehrerwähnten Katze desselben Wurfes, doch ist zweifellos wieder der linke Tractus opticus schmaler und dünner, als der rechte; die Differenz ist relativ nicht so gross, wie sie bei der Katze B. gefunden wurde, immerhin gross genug, um auch noch an den beiden Nerven gleich nach ihrem Abgange erkennbar zu sein: der rechte Nerv ist etwas platter und dünner als der linke. Im Corpus mammillare ist das linke mediale Ganglion hochgradig atrophirt; der linke Pes pedunculi verschmälert, der vordere Rand der Brücke links abgeflacht, die linke Pyramide fast ganz geschwunden. Der Tractus peduncularis transversus ist beiderseits erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung von Nervenabschnitten, die mit Ueberosmiumsäure (2 pCt.) behandelt waren, hat ergeben, dass die Bindegewebssepta, welche die Bündel der Fasern umscheiden, im Vergleich zu allen anderen bei dieser Gelegenheit untersuchten Sehnerven der Katze stärker entwickelt waren. Es kommen in dieser Beziehung sowohl bei niederen als höheren Säugern, auch beim Menschen grosse individuelle Verschiedenheiten vor; indessen im vorliegenden Falle gewinnt der Befund ein eigenes Ansehen im Zusammenhalte mit der auffallenden Kleinheit beider Tractus. Es wäre

*) Dies ist das „obere gekreuzte Bündel der Fornixsäule" v. Gudden's (vgl. dieses Archiv XI. 2. p. 20.



möglich, dass dieselbe Ursache, welche diese in der Entwicklung beschränkte, dadurch zugleich ein stärkeres Hervortreten der Bindesubstanz in den Nerven bedingt hätte; entscheiden lässt sich dies, denke ich, nicht.

Querschnitte beider Nerven 23mal mit der Camera obscura vergrössert (Fig. 15) ergeben, das der linke Nerv grösser ist, als der rechte. Um zu veranschaulichen, in welchem Grössenverhältnisse beide Nerven zum normalen Opticus stehen, habe ich ihre Umrisse in die 23 fach vergrösserte Contur eines auf ganz gleiche Weise präparirten Querschnittes vom normalen, gleichalterigen Opticus hineingezeichnet.

Es fand sich demnach, um dies kurz zu resumiren, bei beiden Katzen B. und C., dass die Atrophie, welche der mit der Hemisphärenexstirpation gleichseitige (linke) Tractus erlitten hatte, sich in ungleicher Weise auf die beiden Nerven und zwar mehr auf den entgegengesetzten (rechten) erstreckt hatte. Daraus folgt, — die Partialkreuzung als bewiesen vorausgesetzt —, dass das ungekreuzte Bündel bei der Katze kleiner ist, als das gekreuzte.

In den Netzhäuten beider Katzen B. und C. waren alle Schichten erhalten; nirgends vermochte ich eine umschriebene Atrophie nachzuweisen; die Area centralis fand ich deutlich ausgebildet in allen vier Retinae wieder, doch wage ich über den Gehalt an Ganglienzellen — ob normal oder rareficirt — kein Urtheil abzugeben.

Bei beiden Katzen fanden sich in je zwei Augen Differenzen in der Dicke der Nervenfaserschichte und zwar von homonym gleichwerthigem Charakter: bei beiden waren die linken Hälften beider Retinae mit einer dünneren Faserschichte versehen, als die rechten. Dieser Unterschied war besonders deutlich in der Papille, wo man am nasalen und temporalen Rande gute Anhaltspunkte für die Messung hat.

Während nach Untersuchungen, welche ich an einer normalen Katzenretina angestellt habe, die Faserschichte am nasalen Rande mindestens gleich dick mit der temporalen ist, fand ich hier in beiden Fällen durchgehends, dass in der linken Netzhaut das nasale, in der rechten das temporale Bündel stärker war — also eine homonyme linksseitige Atrophie, entsprechend der rechtsseitigen homonymen Hemianopsie. Es verhielten sich z. B. bei der Katze B. die beiden Bündel (n = nasal, t = temporal):

links	rechts
n : t = 0,090 : 0,075	n : t = 0,048 : 0,060 oder
n : t = 0,120 : 0,099	n : t = 0,033 : 0,045;

bei der Katze C.

links	rechts
n : t = 0,090 : 0,072	n : t = 0,135 : 0,150 oder
n : t = 0,075 : 0,060	n : t = 0,105 : 0,120.

Ein Punkt verdient hieraus noch hervorgehoben zu werden, d ist die Möglichkeit, die Atrophie im temporalen Bündel der der H misphärenexstirpation entgegengesetzten (rechten) Netzhaut nachz weisen. Es durfte dies a priori nicht erwartet werden, wie aus f gender Erwägung hervorgeht.

Da nach der allgemeinen wohlbegründeten Annahme das g kreuzte Opticusbündel sowohl temporal- als nasalwärts sich verbr tet, so wird sich eine gleichmässig vertheilte Atrophie gleichfalls a beide Seiten erstrecken, und zwar stärker auf die nasale als auf d temporale, da ja erstere ausschliesslich, wie ich exact bewiesen hal vom gekreuzten Bündel versehen wird; es könnte also sehr wohl ei vorhandene Atrophie des temporalen Bündels unbemerkt bleiben; da ihr Nachweis gelingt, macht es für mich wahrscheinlich, dass d temporale Theil des gekreuzten Bündels ziemlich bedeutend ist.

Meine Versuche an den Katzen B. und C. haben im Wesentlich das gleiche Resultat gehabt, wie es bei dem Hunde v. Gudden's Tage trat. Leider hat auch in meinen Fällen eine seröse Flüssi keitsansammlung im Seitenventrikel stattgefunden, und so sehe i mich bei der Beschaffenheit des vorliegenden Untersuchungsmateria ausser Stande, die Frage nach der Ursache der Tractusatrophie den drei beschriebenen Fällen zu einer endgültigen Entscheidung bringen. Das Material ist deswegen nicht werthlos und es verloh sich, einige Reflexionen daran zu knüpfen.

Dass Druckveränderungen innerhalb der Schädelhöhle von gross Bedeutung für die Entwicklung des Gehirnes sind, ist unzweifelha Zweierlei muss man hier unterscheiden, einmal die Verschiebung und Ausgleichsphänomene, dann die Druckatrophien. Die erster treten unter gewissen Umständen regelmässig auf; Herr Profess v. Gudden hat an den verschiedensten Stellen seiner experimentell Untersuchungen dieselben hervorgehoben, und ich habe oft Gelegenh gehabt, sie an seinen Präparaten zu beobachten. Das Gehirn en wickelt sich am stärksten nach der Richtung des geringsten Drucke wird der Druck einseitig vermindert, so rücken stets die erhalten Theile bis zu einem gewissen Grade in die entstandene Lücke ei nach Exstirpation einer Hemisphäre schiebt die erhaltene über d Mittellinie vor, während gleichzeitig die dem Defect benachbar

Schädelpartie in der Regel etwas kleiner bleibt, als sie unter normalen Verhältnissen geworden wäre, immer aber sich verdickt. Soweit diese Vorgänge nicht ausreichen, die entstandene Lücke auszufüllen, geschieht dies durch Ansammlung seröser Flüssigkeit; die letztere tritt immer ein, wenn bei ausgedehnter Exstirpation der Seitenventrikel geöffnet wird. Diese Flüssigkeit übt offenbar keinen Druck aus, der zu einer Atrophie führen kann, die feinsten Faserzüge erhalten sich isolirt darin — ich denke hier namentlich an das obere gekreuzte Bündel der Fornixsäule und an das ungekreuzte Opticusbündel, beides beim Kaninchen Faserzüge von weniger als eines halben Millimeters Dicke.

Anders dagegen liegen die Verhältnisse, wenn an den operativen Eingriff sich ein entzündlicher Vorgang anschliesst, der die Tendenz zu progressiver Drucksteigerung mit sich bringt. An solche Vorgänge wird man denken müssen in den Fällen, in welchen unter anderweitigen unzweifelhaften Erscheinungen erhöhten intracraniellen Druckes (z. B. Abscessbildung oder bedeutender Hydrocephalus internus) eine Atrophie gefunden wird, welche ohne jene Begleiterscheinungen nie getroffen wird. Solche Fälle sind beim Kaninchen ausserordentlich selten, aber sie kommen vor. Nun ist aber weder an dem Hunde v. Gudden's noch an meinen beiden Katzen etwas gefunden worden, was zur Annahme eines derartigen entzündlichen Vorganges nöthigt und aus diesem Grunde sehe ich in meinen Experimenten keine Bestätigung der v. Gudden'schen Erklärung; sie zu widerlegen, wird nur durch zahlreiche, womöglich mit anderen Methoden ausgeführte Experimente gelingen; ein einziges mit negativem Erfolge würde die Frage im Sinne v. Gudden's lösen.

In der Ueberzeugung, dass diese Lösung auf dem Wege der Discussion nicht zu erzielen ist, unterlasse ich absichtlich jede weitere Erörterung für die eine oder die andere Auffassung. Nur einen Punkt muss ich noch in Betracht ziehen, um seine Bedeutung für die vorliegende Frage kurz zu beleuchten.

v. Gudden*) hat angegeben, dass beim Kaninchen nach Exstirpation einer Hemisphäre die Nervi optici intact bleiben. Diese Beobachtung kann ich bestätigen. Ueberdies hat Herr Prof. v. Gudden erst kürzlich diese Frage einer gründlichen Revision unterzogen. Die Nervi optici einer kleinen Reihe von 6 Kaninchen, welche alle ganz jung operirt, einer Hemisphäre beraubt waren, wurden möglichst exact

*) Archiv f. Ophthalm. XXV. 1. p. 16.

quergeschnitten, mittelst der Camera obscura bei 23facher Vergrösserung gezeichnet und je zwei zusammengehörige mit einander verglichen. Wir haben uns dabei überzeugt, dass diese ganze Procedur von Fehlerquellen keineswegs frei ist; die letzteren haben wir möglichst zu vermeiden gesucht und gefunden, dass beim Kaninchen eine nachweisbare Atrophie der Nervi optici in Folge Hemisphärenexstirpation nicht eintritt. Das Kaninchen bietet für die Untersuchung am Nerv insofern ein besonders günstiges Object, als das ungekreuzte Bündel ausserordentlich schwach ist.

Ich habe an der Richtigkeit dieser Thatsache nie gezweifelt; wenn ich ihr aber für die vorliegende Frage eine entscheidende Bedeutung beigemessen hätte, so würde ich meine Experimente überhaupt nicht unternommen haben. Bestimmend war für mich die Erwägung, dass, wenn überhaupt eine reine Atrophie der Nervi optici von der Hemisphäre aus eintrete, diese nur an hochstehenden Säugern nachgewiesen werden könne, deren Grosshirn in mächtiger Verbindung mit den primären Opticuscentren steht. Diese Verbindung geht natürlich nach Hemisphärenexstirpation alle Male und bei allen Thieren zu Grunde; aber je grösser der Antheil ist, welchen sie an der Formirung des Fasernetzes im primären Opticuscentrum nimmt, um so mehr wird man erwarten dürfen, dass die Atrophie derselben sich auch auf jenes System von Fasern ausdehnt, welches unter Vermittlung von Zellen nach der anderen peripheren Seite aus jenem Fasernetze hervorgehend gedacht wird. Dieses Uebergreifen der Atrophie auf die periphere Opticusbahn hatte ich im günstigsten Falle erst bei solchen Thieren als nachweisbar gedacht, deren Hemisphären gegenüber den Reflexe vermittelnden Ganglien eine dominirende Rolle spielen. Somit kann ich in dem abweichenden Befunde, welchen das Kaninchen mit seinen dürftigen Hemisphären gegenüber Hund und Katze aufweist, nur einen scheinbaren Widerspruch erkennen, der für die Entscheidung der Frage nicht in Betracht kommt.

Ueber das Corpus bigeminum anterius der Säuger verdanken wir Tartuferi*) eine Reihe von Specialuntersuchungen, die gleich ausgezeichnet sind durch die Vorzüge der Methode wie durch die Exactheit der Beobachtung. Insbesondere haben die Verhältnisse des Faserverlaufes durch ihn eine eingehende Berücksichtigung er-

*) Tartuferi, Sull' anatomia microscopica e sulla morfologia cellulare delle eminenze bigemine dell 'uomo e degli altri mammiferi. Gazzetta medica



fahren. Die Beschreibung, welche Tartuferi von denselben giebt, kann ich, soweit die gleichen Objecte meiner Untersuchung unterlegen haben, im Allgemeinen bestätigen, wenn ich auch in der Deutung einzelner Theile anderer Ansicht bin. Tartuferi gelangte dazu im Corpus bigeminum anter. der verschiedensten Säuger folgende Schichtung nachzuweisen:

1. Zonale Fasern (Fibrille periferiche),
2. Oberflächliches Grau (Cappa cinerea),
3. Oberflächliche aus Fasern und Grau gemischte Lage (Strato bianco cinereo superficiale),
4. Tiefe aus Fasern und Grau gemischte Lage (Strato bianco cinereo profondo),
5. Tiefes oder röhrenförmiges Grau (Grigio centrale),

Untersuchungen, welche ich am Maulwurfe, an der Maus, Fledermaus, Ratte, Kaninchen und Katze angestellt habe, legten mir die Nöthigung auf, diese Eintheilung einigermassen zu modificiren. Wenn ich es hier als nebensächlich ausser Acht lasse, dass ich bei den niederen Säugern (Maus, Fledermaus, Ratte, Maulwurf) zonale Fasern nicht nachzuweisen vermochte, so bestand meine Modification darin, dass ich die 3. Schicht von Tartuferi in drei Abtheilungen zerlegte, nämlich in zwei vorwiegend aus Fasern bestehende und eine zwischen diesen gelegene, vorwiegend graue Schicht, so dass ich*) zu folgender Eintheilung gelangte:

Italiana-Lombardia Serie VIIIa. Tom. III. Anno 1877. Diese Arbeit war mir nicht zugänglich.

Derselbe, Le eminenze bigemine anteriori ed il tratto ottico della Talpa europea. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale 1878.

Derselbe, Sull' anatomia minuta dell' eminenze bigemine anteriori delle Scimmie. Revista sperimentale di freniatria e medicina legale 1879.

Derselbe, Contributo anatomico sperimentale olla conoscenza del tratto ottico e degli organi centrali dell' apparato della visione. Torino 1881.

Derselbe, Studio comparativo del tratto ottico e dei corpi genicolati nell' uomo, nella scimmia e nei mammiferi inferiori. Torino 1881.

Für die freundliche Uebersendung der beiden letzten Arbeiten dem Herrn Verfasser besten Dank.

*) V. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Bericht in diesem Archiv Bd. XI. p. 278. 1880 und S. Ganser, Vergleich. anatom. Studien über das Gehirn des Maulwurfs im Morphol. Jahrbuch Bd. 7 p. 711.

1. Zonale Fasern (nur bei höheren Säugern vorhanden),
2. Oberflächliches Grau,
3. Oberflächliches Mark } Strato bianco cinereo von Tartuferi,
4. Mittleres Grau }
5. Mittleres Mark }
6. Tiefes Mark und
7. Tiefes oder röhrenförmiges Grau.

Zu dieser Eintheilung bewog mich einmal die relativ gute Abgrenzung der 4. und 5. Schicht bei allen Säugern, dann aber namentlich der Nachweis, dass sie ganz verschiedenen Ursprungs sind. Ich konnte zeigen, dass beim Maulwurfe und bei der Fledermaus entsprechend den dürftigen Sehnerven dieser Thiere das oberflächliche Mark (3) ausserordentlich schwach entwickelt ist, während das mittlere (5) eine mindestens ebenso starke Lage bildet, wie bei anderen Säugern, ein Befund, welcher sich vollständig mit den Ergebnissen deckt, die Herr Prof. v. Gudden nach Exstirpation eines Auges beim Kaninchen erhielt*). Es war somit einerseits der Zusammenhang des oberflächlichen Markes mit dem Tractus opticus, andererseits die Unabhängigkeit des oberflächlichen und mittleren Markes von einander erwiesen und damit die Nöthigung gegeben, sie in der Eintheilung von einander zu scheiden. Es gelang mir endlich sowohl am Maulwurfsgehirn als namentlich überzeugend an schrägen Frontalschnitten durch das Gehirn der Fledermaus nachzuweisen, dass wenigstens ein Theil vom mittleren Marke direct aus der inneren Kapsel stammt.

In einer seiner neuesten Arbeiten hat auch Tartuferi durch Fortnahme eines Auges beim jungen Kaninchen gezeigt, dass die eigentlichen Sehnervenfasern (Fibre visive, Tartuferi) bloss an der Bildung des oberflächlichen Markes sich betheiligen, während er das mittlere Mark (la porzione profonda dell strato bianco cinereo superficiale) aus der Commissura inferior hervorgehen lässt. Ob überhaupt und in welchem Masse die Commissura inferior dem Corpus bigeminum anter. Fasern zuführt, will ich hier nicht untersuchen; davon aber bin ich überzeugt, dass sie am mittleren Mark nicht sehr wesentlich betheiligt ist.

Um die Ergebnisse meiner früheren Untersuchungen einer Controle zu unterwerfen, habe ich einige Experimente angestelllt, über welche ich hier berichten möchte.

Als Objecte wählte ich weisse Ratten, um bei der späteren Be-

*) Vgl. Bericht über die V. Wanderversamml. der Südwestdeutsch. Neurologen u. Irrenärzte in diesem Archiv Bd. XI. p. 279.

handlung des Gehirnes Osmiumsäure mit sicherem Erfolge anwenden zu können; sind die Objecte gross, so gelingt es schwerer eine Durchfärbung mit diesem Reagenz und vollkommene Schnitte zu erhalten. Für beides sind Rattengehirne noch recht günstig.

Der Ratte A. wurde 3 Tage nach ihrer Geburt das rechte Auge, der Ratte B. in demselben Alter ein Theil der rechten Grosshirnhemisphäre exstirpirt. Die Operationen wurden analog wie bei den Katzen ausgeführt und die Thiere ungefähr nach $^3/_4$ Jahren getödtet.

Bei der makroskopischen Untersuchung der Ratte A. ergab sich der bekannte Befund, der nach Totalatrophie eines Nervus opticus immer beobachtet wird, und der um so auffälliger hervortritt, je vollkommener die Durchkreuzung der Nerven im Chiasma vor sich geht: der linke Tractus opticus war viel dünner und schmaler als der rechte, das Corpus geniculatum laterale und das Corpus bigeminum anterius links flacher und von geringerem Umfange als rechts.

Bei der Ratte B. erstreckte sich der Defect an der Grosshirnhemisphäre ausschliesslich auf den convexen Theil und das Ammonshorn; erhalten waren der Bulbus und Lobus olfactorius, ganz unverletzt das Corpus striatum sammt den übrigen Stammganglien; beide Sehnerven völlig gleich, soweit der Augenschein entscheiden liess; entsprechend der inneren Kapsel zwischen Streifen- und Sehhügel eine tiefe Einsenkung; die rechte Fornixsäule fehlte, von der linken zog ein zartes Markbündel (oberes gekreuztes Bündel der Fornixsäule, v. Gudden) zum Stratum zonale des rechten Sehhügels; der letztere, wie auch die Kniehöcker der rechten Seite zweifellos verkleinert, der rechte vordere Hügel ein wenig abgeflacht; der Pes pedunculi rechts sehr verschmälert, die rechte Pyramide der Medulla oblongata fehlte.

Beide Gehirne wurden der Quere nach in Stücke von mehreren Millimeter Dicke zerlegt, 24 Stunden in 2procentiger Osmiumsäure gefärbt, in Alkohol vollends gehärtet und mit dem Forel'schen Mikrotome geschnitten.

Soweit das Corpus bigeminum anterius in Betracht kommt, gebe ich die Untersuchungsresultate an der Hand der Fig. 16 und 17.

Fig. 16 einen Schnitt durch den vorderen Zweihügel der Ratte A. darstellend, zeigt links neben einer Verschmälerung des oberflächlichen Grau eine fast totale Atrophie des oberflächlichen Markes, von welchem in der That nur noch Spuren vorhanden sind, während das mittlere Mark beiderseits intact ist. Der Unterschied in den oberflächlichen Markschichten als Effect der einseitigen Bulbusenucleation ist nur bei Thieren mit totaler oder annähernd totaler Kreuzung der

Sehnerven so gross, wie im vorliegenden Falle. Bei der Katze z. B., welche, wie wir sahen, ein grosses ungekreuztes Bündel besitzt, konnte ich mich an Präparaten der gleichen Darstellungsweise überzeugen, dass die Atrophie eines Nervus opticus sich dergestalt auf die oberflächlichen Markschichten beider vorderen Hügel vertheilt, dass kaum eine Differenz wahrgenommen wird. Eine totale Atrophie des oberflächlichen Markes nach ein- oder doppelseitiger Atrophie des Nervus opticus wird man niemals erwarten können, da gerade der hinterste Theil des Tractus eine Menge Fasern führt, welche nicht in directem Zusammenhange mit dem Auge stehen, wie dies an anderer Stelle*) auseinandergesetzt wurde. Je mächtiger diese verschiedenen Componenten bei einem Thiere sind, um so grösser wird nach beiderseitiger Bulbusenucleation das Residuum des oberflächlichen Markes sein; bei der Ratte und bei der Maus ist es klein.

Ganz anders ist der Befund bei der Ratte B. (Fig. 17). Hier hat die rechtsseitige Hemisphärenexstirpation das oberflächliche Mark beider Seiten, so viel ich sehe, intact gelassen und nur im mittleren Mark ist rechts eine Atrophie eingetreten. Die Bündel sind hier durchgehends dünner, spärlicher und mehr von grauer Substanz zerklüftet als links und man erkennt auf den ersten Blick, dass eine Menge von Fasern ausgefallen sind. Damit ist der experimentelle Nachweis geliefert, dass das mittlere Mark zum Theile wenigstens aus der Grosshirnrinde abstammt und es könnte sich nur noch darum handeln, ob es direct durch die innere Kapsel zum Corpus bigeminum anterius gelangt, oder vor dem Eintritte in das letztere noch eine anderweitige Unterbrechung durch Zellen erfährt, — wenn diese Frage nicht durch den Befund am Fledermausgehirne (vgl. oben S. 376) entschieden ist.

Man wird vielleicht annehmen dürfen, dass auch von den erhaltenen Fasern des rechten mittleren Markes ein Theil den gleichen Ursprung in der Hemisphäre hat und zwar in jenen Partien derselben, welche von der Exstirpation ausgeschlossen blieben.

Ob die Atrophie sich auch auf das tiefe Mark erstreckt, welches nach den Untersuchungen von Tartuferi und mir innerhalb der mittleren Markschichte entspringt, ist schwer zu entscheiden, da eine derartige Atrophie wegen des theils gekreuzten theils ungekreuzten Verlaufes der tiefen Markfasern sich auf beide Seiten vertheilen müsste.

*) S. Ganser, Vergl. anatom. Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morph. Jahrb. Bd. 7. p. 703 ff.



Jedenfalls kann ich nicht behaupten, dass der ungekreuzten Fasern im tiefen Marke der rechten Seite auffallend weniger seien als links.

Der schwere Eingriff, welcher bei der Ratte B. stattgefunden hatte, ist die Ursache einer Verkleinerung der ganzen rechten Hälfte des Stammhirnes; wie sehr davon ganz besonders der Fuss des Hirnschenkels und obere Schleife*) betroffen wurden, ist aus Fig. 16 unmittelbar ersichtlich; genauer auf diese Verhältnisse hier einzugehen, ist nicht meine Absicht, nur auf die Atrophie möchte ich noch hinweisen, welche in dem vom röhrenförmigen Grau des Aquaeductus umschlossenen Faserbündel rechterseits eingetreten ist. Dieses Bündel scheint aus Elementen zu bestehen, welche in weiter vorne gelegenen Ebenen das tiefe Mark in radiärer Richtung durchsetzt haben, im röhrenförmigen Grau sich sammeln und, nach hinten ziehend, sich den Kernen der Augenbewegungsnerven nähern; wegen ihres Verlaufes habe ich früher die Vermuthung ausgesprochen, dass sie eine directe Verbindung der Grosshirnrinde mit jenen Kernen herstellen. Hier scheint wenigstens so viel bewiesen zu sein, dass sie von der Grosshirnrinde abhängen; meine Vermuthung würde ich experimentell für bestätigt halten, wenn es gelänge, nachzuweisen, dass jene Fasern auch von einer Atrophie jener motorischen Kerne secundär in Mitleidenschaft gezogen würden.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VI. und VII.)

Fig. 1. Horizontalschnitt durch die Papilla nervi optici der Katze: temporale Seite der Retina bei 25facher Vergrösserung.

ar = area centralis.
1 = Nervenfaser- + Ganglienzellenschicht.
2 = Innere granulirte + innere Körner-, + äussere granulirte Schicht.
3 = Aeussere Körnerschicht.
4 = Stäbchen und Zapfenschicht.

Fig. 2. Durchschnitt der Area centralis der Katze. Ganglienzellen- und innere granulirte Schicht; Vergrösserung Seibert Imm. Syst. 9. Oc. I. Präparat aus der linken Retina der Katze B.

---

*) Ueber die Abhängigkeit derselben von der Hemisphäre vgl. v. Gudden: Beitrag zur Kenntniss des Corpus mammillare, dieses Archiv Bd. XI. p. 437.



Fig. 3. Basale Ansicht des Gehirnes der Katze A.

Fig. 4. Contur eines Querschnittes vom Tractus des ungekreuzten Bündels der Katze A. 2 Mm. hinter dem Chiasma; etwa 8fache Vergrösserung (Chromsäure-Alkoholpräparat).

m = medial, l = lateral.

Fig. 5. Contur eines Frontalschnittes durch den Tractus opticus der Katze A. aus der hinteren Chiasmagegend; der dunkle Streifen entspricht dem atrophischen gekreuzten Bündel.

Buchstaben wie in Fig. 4.

Vergrösserung etwa 8 fach (Chromsäure-Alkoholpräparat).

Fig. 6. Frontalschnitt durch die vordere Chiasmagegend der Katze A.; etwa 30fache Vergrösserung; Buchstaben wie in Fig. 4, v = ventral.

Fig. 7. Contur eines Schnitts durch den Nervus opticus (ungekreuztes Bündel) der Katze A.; das atrophirte gekreuzte Bündel ist dunkel gehalten. Vergrösserung 23fach (Osmiumsäure-Präparat).

m = medial, v = ventral.

Fig. 8. Horizontaler Durchschnitt durch die Eintrittsstelle des Nervus opticus der Katze A. in die Netzhaut, bei 50facher Vergrösserung.

t = temporal.

n = nasal.

1 = erhaltene Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht.

1' = atrophische " "

Die übrigen Ziffern wie in Fig. 1.

Fig. 9. Stelle aus der temporalen Netzhauthälfte der Katze A.; die drei inneren Schichten, gezeichnet bei Seibert Imm.-Syst. 9 Oc. I.

Fig. 10. Stelle aus der nasalen, atrophischen Netzhauthälfte der Katze A., die drei inneren Schichten, gezeichnet bei Seibert. Imm.-Syst. 9 Oc. I.

Fig. 11. Gegend des Chiasma und Tractus opticus eines Epileptikers; das ungekreuzte Opticusbündel verläuft rechts isolirt.

Fig. 12. Dorsale Ansicht des Gehirns der Katze B.; natürl. Grösse.

Fig. 13. Basale Ansicht desselben; natürl. Grösse.

Fig. 14. Conturen von Querschnitten beider Nervi optici der Katze B. Die grössere Contur ist die des linken Sehnerven; die dunkle Sichel die Differenz beider Querschnitte; 23fache Vergrösserung.

Fig. 15. Drei Conturen von Sehnervenquerschnitten; die kleinste Contur entspricht dem linken, die mittlere dem rechten Nervus opticus der Katze C.; die Differenz ist schwarz gehalten; die grösste Contur entstammt einem Sehnervenquerschnitte einer mit C. gleichalterigen, hier als normal zu betrachtenden Katze; Vergrösserung 23fach.

Fig. 16. Frontalschnitt durch das Corpus bigeminum anterius der Ratte A. (rechtes Auge enucleirt), aus einer Serie von Osmiumpräparaten, etwa 12fach vergrössert.

o. G. = oberflächliches Grau.
o. M. = „ Mark.
m. G. = mittleres Grau.
m. M. = „ Mark.
t. M. = tiefes Mark.
t. G. = tiefes Grau.
x. = Faserbündel, welches wahrscheinlich durch Vermittlung des mittleren Markes aus der inneren Kapsel kommt und zu den Kernen der Augenbewegungsnerven gelangt.

Fig. 17. Frontalschnitt durch das Corpus bigeminum der Ratte B. (rechte Grosshirnhemisphäre theilweise exstirpirt); aus einer Serie von Osmiumpräparaten in der Gegend der vorderen Oculomotoriuswurzeln und des rothen Kernes der Haube; 12 fach vergrössert.

Bezeichnungen wie in Fig. 16.

München, im April 1882.

XVI.

Ueber psychische Schwäche.

Eine Studie.

Von

Dr. **Emil Kraepelin**
in Leipzig.

Wenn man bei der kritischen Zerlegung psychischer Krankheitsbilder in ihre Elementarphänomene den Versuch macht, die gemeinsamen Grundzüge in der wechselnden Mannigfaltigkeit der Erscheinungen festzuhalten, so ist es namentlich eine Gruppe von Störungen, die als ziemlich regelmässige Componente, bald stärker, bald schwächer ausgeprägt, in den einzelnen Symptomenkomplexen wiederzukehren pflegt. Die Gesammtheit dieser Störungen, die sich zu sehr verschieden charakterisirten Bildern zusammensetzen können, pflegt man unter dem Namen der psychischen Schwäche zu begreifen. Das Dignitätsverhältniss, welches diesem allgemeinen psychopathischen Grundzuge im Einzelfalle gegenüber den sonstigen Symptomen des Irreseins zukommt, lässt mannichfache Variationen erkennen. Es giebt grosse Gruppen von Zuständen, in denen die Zeichen psychischer Schwäche auf einzelnen oder allen Gebieten des Seelenlebens als die einzigen, souveränen Krankheitserscheinungen zu betrachten sind, und wir kennen andererseits ausgedehnte Kategorien psychischer Störung, bei denen eben die Schwäche die dauernde Grundursache und die Basis bildet, auf welcher sich ein acutes Leiden entwickelt. Die psychische Schwäche kann ferner als vorübergehender Zustand im Verlaufe des Irreseins auftreten, und sie bildet endlich die Folge und das Endstadium der meisten in Unheilbarkeit übergehenden Psychosen.

Gerade dieses Auftreten der psychischen Schwäche unter den verschiedenartigsten Verhältnissen und ihre häufige innige Verquickung

mit den Symptomen ganz andersartiger Störungen ist es, was eine Analyse und eine scharfe Definition ihres Wesens überhaupt erschwert. Sie ist keine Elementarstörung, wie etwa die Sinnestäuschungen oder die Wahnideen, sondern sie ist aufzufassen als eine eigenartige Modification der gesammten psychischen Persönlichkeit; sie ist kein Symptom, sondern wird erst aus den Symptomen erkannt, da sie sich gerade in der Art und Weise dokumentirt, in welcher das Individuum auf äussere und innere Eindrücke zu reagiren pflegt.

Aus diesem Grunde gehört die Schwäche auch nicht einem einzelnen Gebiete des psychischen Lebens an, sondern sie kann die seelischen Functionen in ihrer vollen Ausdehnung umfassen und auf dem ganzen Felde geistiger Thätigkeit die Spuren ihrer verderblichen Herrschaft hervortreten lassen. In der That pflegen wir ja auch bei der psychologischen Charakterisirung einzelner Krankheitsformen mit den Begriffen der Verstandesschwäche, der Gemüthsschwäche, der Willensschwäche u. s. f. zu operiren, in der bestimmten Voraussetzung, dass diesen einzelnen Symptomen eine gemeinsame Störung zu Grunde liege. Gleichwohl hat, wie mir wenigstens scheint, gerade das Studium dieses Gemeinsamen, vielleicht wegen des geringen therapeutischen Interesses und einer gewissen Monotonie der Erscheinungen, bisher verhältnissmässig wenig Berücksichtigung gefunden, obschon dasselbe in psychologischer, anthropologischer und forensischer Beziehung sicherlich nicht ohne Ausbeute bleiben dürfte. Wir wollen daher den Versuch machen, vom psychologischen Standpunkte aus dem Verständnisse der charakteristischen Symptome psychischer Schwäche und ihres inneren Zusammenhanges untereinander etwas näher zu kommen. Zu diesem Zwecke wird es sich empfehlen, den normalen, paradigmatischen Ablauf des psychischen Geschehens beim vollentwickelten Menschen zum Ausgangspunkte unserer Betrachtungen zu wählen. In allen wesentlichen Punkten schliessen wir uns dabei der Darstellung an, wie sie Wundt in der neuesten Auflage seiner physiologischen Psychologie gegeben hat.

Verfolgen wir bei der Abgrenzung der einzelnen Gebiete des Seelenlebens die Bahn, die ein Sinnesreiz auf seinem Wege durch das Centralorgan des Bewusstseins durchläuft, so haben wir uns zuerst mit der Aufnahme der äusseren Eindrücke, wie mit der Bildung und dem Verlaufe der Vorstellungen zu beschäftigen. Die gemeinsame psychische Leistung bei allen diesen Vorgängen besteht in der Thätigkeit der Apperception, d. h. in der Erfassung der sich darbietenden Eindrücke und Vorstellungen durch die Aufmersamkeit. Dabei können im Allgemeinen zwei verschiedene Fälle eintreten, je nachdem näm-

lich nur ein einziges der genannten psychischen Gebilde sich übermächtig in den Blickpunkt des Bewusstseins drängt oder je nachdem eine Auswahl zwischen mehreren ziemlich gleich starken Eindrücken oder Vorstellungen stattfindet. Im ersteren Falle bezeichnet Wundt die Apperception als passive, im letzteren als aktive. Bei der passiven Apperception ist der jeweilige Gegenstand derselben abhängig von zufälligen Ereignissen in der Aussenwelt oder den associativen Beziehungen der Vorstellungen untereinander, während bei der activen Apperception die allgemeinen Dispositionen des Bewusstseinsinhaltes für den Eintritt in den inneren Blickpunkt massgebend sind, wie sie im gegebenen Momente als Resultat der ganzen Entwicklungsgeschichte desselben hervortreten. Die Thätigkeit der activen Apperception ist es daher, von welcher vorzugsweise die eigentliche Verarbeitung des von der Erfahrung gelieferten sinnlichen Materiales abhängt.

Die passive Apperception für sich ist nämlich nicht im Stande, jene enge Verschmelzung der Vorstellungen herbeizuführen, welche der Bildung von Begriffen zu Grunde liegt. Sie vermag nur, dem Bewusstsein mit Hülfe der associativen Vorgänge das Material vorzubereiten und zur Verfügung in promptu zu halten, aus dem alsdann die active Apperception nach ihrer speciellen Disposition die erforderliche Auswahl trifft. Gerade in den Verschmelzungsproducten der Einzelvorstellungen zu abstracten psychischen Gebilden liegt aber ein äusserst wirksames Mittel für die gruppenweise Verknüpfung derselben und weiter für den durchgängigen Zusammenhang der Vorstellungen überhaupt. Je allgemeiner der Inhalt einer Vorstellung geworden ist, desto grössere Gebiete der Erscheinungswelt fasst er in sich und desto mehr Anknüpfungspunkte bietet dieselbe für die Reproduction und die Verbindung mit anderen Vorstellungen. Vermögen wir doch die allgemeine Aehnlichkeit zweier Individuen dort viel leichter herauszufinden, wo die individuellen Charaktere verwischt und auf Kosten der gemeinsamen, typischen Züge in den Hintergrund gedrängt sind, als es uns bei scharfer Ausprägung der concreten, unterscheidenden Merkmale möglich ist. So kommt es, dass durch die höhere Einheit der allgemeinen Begriffe die associative und apperceptive Brücke selbst zwischen den disparatesten Elementen der Erfahrung geschlagen wird, da ja alle Vorstellungen mindestens immer noch eine gemeinsame Componente in sich enthalten, dass sie nämlich appercipirt werden.

Eng an die Entwicklung der Begriffe gebunden ist die Fähigkeit des Urtheils, da dasselbe ja auf der Analyse und Synthese eben derselben durch die active Apperception beruht. Aus den Urtheilen setzt sich

nach Massgabe der logischen Denkgesetze der Schluss zusammen, auf den wiederum die Möglichkeit einer kritischen Berichtigung unserer Erfahrung und unseres Vorstellungsvorlaufes sich gründet. Aller dieser Formen psychischer Thätigkeit bedient sich die active Apperception, wenn sie sich als schaffende Phantasie durch Aufstellung allgemeiner Theorien den Zusammenhang der Erscheinungen zu construiren und die Summe der Erfahrungen in einer einheitlichen Weltanschauung zusammenzufassen sucht.

Der Grad des inneren Antheils, welchen wir an den Vorstellungen und äussern Eindrücken nehmen, drückt sich durch die Intensität der Gefühle aus, welche dieselben begleiten.

Die Gesammtheit der Gefühle, die sich zu einer gegebenen Zeit im Bewusstseinsinhalte vorfinden, bezeichnet man als die „Stimmung" des Subjectes; dieselbe steht, da die Gefühle constant an Empfindungen und Vorstellungen gebunden erscheinen, mit dem Inhalte dieser letzteren im engsten Zusammenhange. Umgekehrt vermag die Stimmung, insofern sie eine der Dispositionen darstellt, deren Einfluss für die Richtung der activen Apperception massgebend ist, auf den Bewusstseinsinhalt modificirend einzuwirken. Gewinnen die Gefühle eine grosse Intensität und damit entscheidende rückwirkende Bedeutung für den Vorstellungsverlauf, so erhebt sich die Stimmung des Subjectes zum Affecte, der in seiner motorischen Entäusserung als Trieb sich der Aussenwelt manifestirt. Die beträchtlichsten Schwankungen des gemüthlichen Gleichgewichts pflegen durch die sinnlichen Gefühle herbeigeführt zu werden; dieselben sind indessen zugleich am wenigsten nachhaltig und überdauern den Reiz, der sie erzeugte, in der Regel nur wenig. In ihrer Verknüpfung mit concreten, relativ einförmigen, die Association wenig herausfordernden Eindrücken werden sie mit diesen bald wieder vergessen und gewinnen daher keinen weiteren nachhaltigen Einfluss auf den Gedankengang des Subjectes. Anders verhält es sich mit jenen sogenannten „höheren" Gefühlen, die mit den abstracten Producten der activen Apperception engere Verbindungen eingehen. Auch ihnen geht bei dem Vorgange der Abstraction der concrete, sinnliche Charakter verloren; sie werden zu blossen „Betonungen" der Vorstellungen und Begriffe, die sie begleiten, aber sie erringen sich einen dominirenden Einfluss auf die Richtung der activen Apperception. Sie sind es, welche bei der Auswahl aus den concurrirenden Associationen den Ausschlag geben, indem sie der bestehenden Disposition des Subjectes den besonderen Charakter des Interesses verleihen und dieselbe so in wirkliche apperceptive Thätigkeit umsetzen helfen. Die wichtigsten dieser Gefühle sind die

logischen, die ästhetischen, die ethischen und die religiösen. Dieselben treten in ihrer Einwirkung auf den Stimmungshintergrund vielfach in Gegensatz zu den sinnlichen Gefühlen, so dass demnach das gegenseitige Verhältniss beider für die allgemeine Gemüthslage von entschiedener Bedeutung ist. Die sinnlichen Gefühle besitzen eine weit grössere, aber rasch abnehmende Intensität und sind daher im Stande, in kurzer Zeit energische Schwankungen des gemüthlichen Gleichgewichts zu erzeugen, während die höheren Gefühle eine grössere Constanz ihrer Wirkung und namentlich, wegen ihrer nahen Verknüpfung mit den Vorstellungen, eine unbegrenzte Reproductionsfähigkeit besitzen. Man sieht daher leicht, dass eine hervorragende Ausbildung der höheren Gefühle in hohem Grade geeignet ist, gegenüber den Stürmen der Affecte jene gleichmässige Ruhe der Stimmung festzuhalten, die man nicht mit Unrecht als „philosophische" bezeichnet hat.

Wie die ästhetischen und namentlich die logischen Gefühle für die höhere apperceptive Thätigkeit, so werden die ethischen Gefühle massgebend für das äussere Handeln. Sie haben sich aus den primitiven egoistischen Trieben der Selbsterhaltung unter dem Einflusse des Mitleids und der intellectuellen Erfahrung zu allgemeinen Dispositionen entwickelt, welche im einzelnen Falle die Richtung und Art der Willensimpulse bestimmen. Wenn wir demnach die Gesammtheit aller Willensdispositionen überhaupt unter dem Namen des Charakters begreifen, so werden wir von einer Energie desselben zu sprechen haben, wo dieselben eine grosse Intensität erreichen und zu ausgiebigen Willensreactionen führen, während Festigkeit des Charakters dort vorhanden ist, wo eine gewisse Constanz der Motive Art und Richtung des Handelns vorauszusagen erlaubt. Gerade diese Constanz der Motive ist es, welche durch eine Ausbildung der höhern ethischen Gefühle verbürgt wird. Sie sind die Regulatoren, welche den wechselnden Einfluss der Eindrücke des Augenblickes auf die Willensdispositionen paralysiren und, auf die breite Basis allgemeiner Erkenntnisse sich stützend, eine Einwirkung dieser letzteren auf die Gestaltung der Impulse vermitteln, um so ein einheitliches, nach festen „Grundsätzen" sich vollziehendes Handeln zu ermöglichen. —

Um an der Hand dieses Normalschemas der psychischen Functionen zu einer präcisen Umgrenzung derjenigen Abweichungen zu gelangen, welche sich unter dem gemeinsamen Criterium der Schwäche zusammenfassen lassen, erscheint es nothwendig, unseren weiteren Erörterungen die allgemeine Definition dieser letzteren zu Grunde zu legen. Zwei Gesichtspunkte sind es, unter denen sich der Begriff der

Schwäche überhaupt betrachtenlässt, insofern sie nämlich einmal verminderte Leistungsfähigkeit, dann aber verminderte Widerstandsfähigkeit bedeutet. Von diesen beiden Gesichtspunkten aus werden wir daher die Anomalien des psychischen Geschehens auf seinen verschiedenen Gebieten in's Auge zu fassen haben.

Die erste Form der psychischen Schwäche, die wir hier der Kürze wegen als anergetische bezeichnen wollen, würde sich demnach charakterisiren als allgemeine Abnahme der psychischen Leistungen. Zunächst werden wir uns dabei naturgemäss mit derjenigen Leistung zu beschäftigen haben, welche durch die Thätigkeit der Apperception repräsentirt wird.

Bei der gänzlichen Aufhebung derselben ist ein eigentliches psychisches Leben nicht vorhanden. Die Eindrücke der Aussenwelt gelangen nicht mehr in den Blickpunkt des Bewusstseins; jede Verknüpfung derselben unter einander oder mit den Erfahrungen der Vergangenheit und somit jede Reproduction wird unmöglich. Eine Continuität der Erfahrung und die Entwicklung eines Persönlichkeitsbewusstseins ist demnach ausgeschlossen. Nur dunkle, triebartige Gefühle wechseln einander im Blickfelde des Bewusstseins ab, ohne zur Apperception zu gelangen.

Diesen Formen tiefsten Darniederliegens aller geistigen Thätigkeit stehen jene Zustände gegenüber, in denen nur die active, nicht aber passive Apperception aufgehoben oder herabgesetzt ist. Die Auffassung äusserer Eindrücke ist hier möglich, allein, wie das Kind zunächst nicht die wichtigen und bedeutsamen, sondern nur die auffallenden Dinge in seiner Umgebung wahrnimmt, so wird auch hier die Apperception lediglich durch die Intensität der äusseren Eindrücke geleitet, da die Unfähigkeit einer bestimmten Direction und Concentration der Aufmerksamkeit die active Mitwirkung des Subjectes beim Sammeln seiner Erfahrungen unmöglich macht. Die einzelnen Eindrücke stehen daher nicht in jenem inneren Zusammenhange, wie er sich bei der zweckbewussten Auswahl derselben nach einem gemeinsamen Gesichtspunkte herstellt; sie reihen sich unvermittelt aneinander, wie sie gerade von der zufälligen Umgebung geliefert werden. So kommt es, dass das von der Sinneserfahrung gelieferte Material in nur lockerer, äusserlicher Verknüpfung in den Vorstellungsschatz des Subjectes eingeht, ein Verhalten, welches das Auseinanderfallen desselben in seine Elemente in ganz eminenter Weise begünstigt, zumal die Bildung von complexen Vorstellungen und Begriffen hier gar nicht oder nur in sehr ungenügendem Masse vor sich geht. Die Vorstellungen bleiben auf der Entwicklungsstufe sinnlicher Erinnerungs-

bilder stehen; es fehlt jene zusammenfassende Centralisation, jene übersichtliche Gruppirung der Einzelvorstellungen, wie sie durch die apperceptiven Verbindungen hervorgebracht wird, es fehlt das gemeinsame Band, welches alle die einzelnen Elemente mit einander verknüpft und sie dem Erinnerungsvermögen zur Verfügung stellt. Die Wahrscheinlichkeit einer Reproduction ist daher für die angesammelten Erinnerungsbilder eine sehr beschränkte, zumal wenn der anfängliche Zusammenhang derselben untereinander allmälig sich zu lösen beginnt. Mit dieser Unsicherheit und Lückenhaftigkeit der Reproduction hängt speciell die geringe Ausbildung des Zeitsinns nahe zusammen, da derselbe ja wesentlich auf der Fähigkeit retrospectiver Schätzung beruht.

Ein unverhältnissmässig grosser Bruchtheil der aus der Aussenwelt aufgenommenen Eindrücke versinkt auf diese Weise rettungslos in Vergessenheit und geht damit für das Subject vollständig wieder verloren. Das Resultat dieser Danaidenarbeit ist demnach eine mehr oder weniger hochgradige Ideenarmuth. Nur die am allerhäufigsten auf das Subject einwirkenden Eindrücke haften in seinem Gedächtnisse und werden zu stereotypen Erscheinungen in seinem Vorstellungsverlaufe. In Folge dieser Beschränkheit des Ideenschatzes und der mangelnden Anregung durch das active Interesse folgen die Vorstellungen, durch spärliche associative Beziehungen aneinander geknüpft, langsam und träge aufeinander; die Zeitdauer der einzelnen psychophysischen Acte erfährt eine beträchtliche Verlängerung.

Durch die Entwicklungshemmung der Abstraction ist der Möglichkeit einer Ausbildung höherer logischer Functionen jeglicher Boden entzogen und somit die allgemeine Erkenntnissfähigkeit des Subjectes auf das empfindlichste beeinträchtigt. Ohne das Hülfsmittel grösserer Gesichtspunkte, wie es durch die Begriffsbildung an die Hand gegeben wird, beschränkt sich die Auffassung der Aussenwelt auf das Nächstliegende, auf das sinnliche Detail, während die allgemeinen und tieferen Beziehungen der Erscheinungen dem Verständnisse entgehen. Der Zusammenhang der Dinge wird nur insoweit erkannt, als er sich von selbst aufdrängt und an der Oberfläche liegt; ein zielbewusstes Aufsuchen desselben auf Grund speculativer Erwägungen ist unmöglich. Bei der Urtheilsbildung, soweit dieselbe überall stattfindet, ist das Subject wegen der unvollkommenen Entwicklung der Begriffe nicht im Stande, das Unwesentliche und Zufällige des concreten Falles vom Wesentlichen und Nothwendigen zu trennen. Den Urtheilen fehlt daher gänzlich der Charakter der Gemeingültigkeit, und ihre weitere Verwerthung mit Hülfe des logischen Schlusses muss nothwendig zu

schiefen und falschen Consequenzen führen. Die einzelnen vom Subjecte gewonnenen Anschauungen treten in Folge dessen vielfach mit einander in Widerspruch, da ihnen die innere Einheit der folgerichtigen Ableitung aus allgemeinen richtigen Prämissen mangelt. Zugleich fehlt aber auch das Correctiv, welches beim normalen Menschen die Ausmerzung solcher Widersprüche vermittelt, die Fähigkeit kritischer Auffassung derselben. Die Erkenntnisse des Subjectes stehen daher einseitig, oberflächlich und widerspruchsvoll, wie sie sind, unvermittelt neben einander, ohne dass das Bedürfniss nach Rectificirung und einheitlicher Zusammenfassung derselben zu einer in sich abgeschlossenen Weltanschauung sich geltend macht. Dazu kommt, dass durch Erziehung und Erfahrung nach und nach noch eine Anzahl schon fertiger Urtheile und Anschauungen von aussen aufgenommen und rein gedächtnissmässig festgehalten werden, ohne innerliche Verarbeitung gefunden zu haben. Der Erfahrungsschatz des Subjectes repräsentirt somit ein decentralisirtes Conglomerat von äusserlich an einander geknüpften Vorstellungskreisen, die nach den Associationsgesetzen einander träge im Blickpunkte des Bewusstseins abwechseln. Mit dem Wegfall der activen Apperception, der Herrschaft eines zweckbewussten Ich über das Erinnerungsmaterial wird zugleich jede productive geistige Thätigkeit unmöglich. Die Armuth des Vorstellungsschatzes gewährt selbst dem Spiele der passiven Phantasie nur dürftige Nahrung; um so weniger kann daher von einer selbständigen schaffenden Verarbeitung desselben die Rede sein.

Je enger der Gesichtskreis des Subjectes und je unvollkommener sein Ueberblick über die ihn umgebenden Verhältnisse bleibt, desto mehr tritt diejenige Vorstellungsgruppe in den Vordergrund seines Bewusstseinsinhaltes, in welcher sich die Erfahrungen über die eigene Persönlichkeit vereinigen. Es giebt ja gar keine andere Gruppe, welche durch die passive Apperception mit grösserer Häufigkeit und Intensität in den inneren Blickpunkt gehoben würde, als gerade diese. Wo vermöge der activen Apperception sich das Interesse des Subjectes der Aussenwelt zuwendet, da gewinnen die eigenen Zustände nur eine relativ geringe Bedeutung für den Erfahrungsschatz. Hier indessen nehmen sie den grössten Theil der Aufmerksamkeit in Anspruch und repräsentiren die dominirende Macht, welche auch für die Gefühle und Handlungen des Subjectes massgebend wird.

In ähnlichem Masse, wie sich somit der Vorstellungskreis von der Aussenwelt mehr und mehr auf die Zustände der eigenen Persönlichkeit zurückzieht, schwindet auch der innere Antheil des Subjectes

an seiner Umgebung, die Gefühlsbetonung der auf sie bezüglichen Vorstellungen, so dass die egoistischen Gefühle in ihrer ungeschwächten Intensität ein immer wachsendes Uebergewicht erhalten. Diese einseitige Ausbildung der Gefühle begünstigt umgekehrt die Assimilation des auf die eigene Person bezüglichen Vorstellungsmateriales, indem sie dem Interesse eine ausgeprägt egoistische Richtung verleiht. Dazu kommt, dass die Elementargefühle mit ihrem raschen Entstehen und Vergehen die alleinige Herrschaft über den Stimmungshintergrund gewinnen, da die höheren Gefühle, wie sie sich im Zusammenhange mit den allgemeinen Begriffen als constante Regulatoren der Gemüthslage zu entwickeln pflegen, hier wegen der Unvollkommenheit der Abstraction nicht zur Ausbildung gelangen. Gerade das Beste und Werthvollste ist dadurch, wie Griesinger diesen Zustand treffend schildert, von der geistigen Individualität abgestreift. Allen idealen Interessen, wie sie ihre Wurzeln in allgemeinen, von höheren Gefühlen betonten Begriffen haben, ist hier der Boden entzogen, und mit dem Verständnisse fehlt auch die Empfänglichkeit für den höheren geistigen Gehalt des Lebens überhaupt, der Sinn für die feineren ästhetischen Genüsse, die Freude an der Consequenz und inneren Harmonie der Wahrheit und das tiefere Gefühl für die Anforderungen einer geläuterten, verstandesmässig aufgefassten und durchgebildeten Sittlichkeit. Die allgemeine Grundlage der ethischen Gefühle, das Mitgefühl, vermag sich gegenüber den mächtigen egoistischen Motiven keine Geltung zu verschaffen; der Aussenwelt steht das Subject gleichgültig und affectlos, ohne inneres Interesse, gegenüber; es kennt nicht die Schmerzen, aber auch nicht die Freuden, welche dem normalen Menschen aus den lebhaften gemüthlichen Beziehungen zu seiner Umgebung erwachsen. Die einzigen emotiven Regungen, welche schliesslich noch auf den Stimmungshintergrund verändernd einwirken, sind die Gefühle der Hemmung und Förderung des eigenen Ich.

Je geringer die Stärke der affectiven Reize, desto gleichmässiger gestaltet sich die Gemüthslage. Dort, wo die gemüthliche Anergesie ihre höchsten Grade erreicht, wo nur noch der Hunger oder der physische Schmerz die stumpfe Affectlosigkeit des Subjectes unterbrechen, oder wo auch diese in einem dunklen Gemeingefühle verschwimmen, herrscht daher eine fast vollkommene, dauernde Ruhe, aber es ist nicht jene Ruhe, die das stabile Gleichgewicht antagonistischer Strebungen bedeutet, sondern es ist die unfruchtbare Ruhe der absoluten Apathie.

Ihren gemeinsamen Ausdruck finden die Störungen im Gebiete des Vorstellungs- und Gemüthslebens in der Handlungsweise des In-

dividuums. Sind wir doch darauf angewiesen, zum grossen Theile aus ihr allein auf das Vorhandensein und das Wesen jener Störungen zu schliessen und aus ihr heraus den inneren Kern des Menschen, seine Individualität, zu beurtheilen. Wir werden somit auch umgekehrt im Stande sein, auf Grund der im Vorigen ausgeführten Analyse der psychischen Anergesie uns die nothwendigen Folgen derselben für das Handeln des Subjectes abzuleiten.

Die Grundlagen eines planvollen, zweckbewussten Handelns liegen einmal in dem Bestehen allgemeiner Bewusstseinsdispositionen, d. h. in den allgemeinen Vorstellungen der erstrebten Endziele, dann aber in der Möglichkeit einer Voraussicht der Folgen, welche die einzelne Willenshandlung, namentlich in Bezug auf das erwünschte Endresultat, haben wird. Nur auf dieser Basis ist es möglich, diejenige einheitliche Verknüpfung der Einzelhandlungen herbeizuführen, aus welcher schliesslich die Realisirung der allgemeinen Idee sich mit Nothwendigkeit ergiebt. Diese Vorbedingungen sind nun, wie sich aus unseren früheren Betrachtungen ergiebt, in Wirklichkeit hier gar nicht oder doch nur in sehr unvollkommener Weise erfüllt.

Was zunächst jene Zustände tiefsten Darniederliegens aller apperceptiven Thätigkeit anbetrifft, so kann dort bei der Unmöglichkeit der Sammlung und Reproduction äusserer Eindrücke weder von der Bildung einer Zweckvorstellung noch von einer Voraussicht der Folgen einer Handlung die Rede sein. Die Handlungen werden dort überhaupt nicht durch intellectuelle Vorgänge geleitet, sondern erfolgen einfach triebartig als motorische Entäusserungen dunkler Gemeingefühle.

Sobald eine passive Apperception und mit ihr die Möglichkeit wenigstens associativer Reproduction gegeben ist, kann durch die Beobachtung regelmässiger Verknüpfung gewisser Veränderungen in der Aussenwelt mit bestimmten Bewegungen die Vorstellung eines inneren Zusammenhanges zwischen beiden und damit die Anticipation des Resultates jener Bewegungen in der Vorstellung zu Stande kommen. Die elementarste Form des Voraussehens der Folgen einer Handlung und zugleich der zweckbewussten Handlung ist dadurch gegeben.

Allein die Uebersicht des Subjectes reicht hier, bei dem Mangel activer Apperception, nicht über die unmittelbarsten und nächstliegenden Folgen und Zwecke hinaus. Jene allgemeinen Bewusstseinsdispositionen, welche in grossen Zügen als Normen für das Handeln dienen, können hier wegen Unvollkommenheit der Abstraction nicht zur Entwicklung gelangen, und die Beeinträchtigung der Erkenntnissfähigkeit, wie sie durch die gleiche Störung bedingt wird, hindert das Subject, diejenige Erfahrung sich zu sammeln, welche nothwendig ist, um die

indirecten und weiter zielenden Folgen seiner Handlungen zu übersehen und somit eine Reihe von Einzelhandlungen zur Erreichung eines ferner liegenden Zweckes zu combiniren.

Die forensische Definition der Zurechnungsfähigkeit betrachtet als eine Grundbedingung derselben das Unterscheidungsvermögen. d. h. die Fähigkeit, eine Handlung unter die allgemeinen Begriffe des Rechtes und Unrechtes unterzuordnen. Sie setzt demnach die Begriffsbildung und die Möglichkeit voraus, mit den gebildeten Begriffen zu operiren, ein Urtheil aus ihnen abzuleiten. Beide Voraussetzungen hängen von der Entwicklung der activen Apperception ab und müssen daher bei der hier besprochenen Form der psychischen Schwäche im Allgemeinen als nicht oder nur sehr mangelhaft realisirt angesehen werden. Ganz dasselbe gilt von der Dispositionsfähigkeit, da auch diese auf dem Gebiete der Intelligenz das Vermögen eines Ueberblickes über die mehr oder weniger complicirten Verhältnisse des Lebens, sowie des Urtheilens und Schliessens auf Grund dieser Uebersicht verlangt. Sehr wichtig ist es hier für die Beurtheilung der psychischen Leistungsfähigkeit, zu constatiren, wie weit die etwa vorhandenen Begriffe und Urtheile als äusserlich angelernte zu betrachten und wie weit sie Producte der eigenen geistigen Thätigkeit des Subjectes sind. Sobald dieselben nur gedächtnissmässig haften und nicht mit Hülfe der activen Apperception selbstständig verarbeitet worden sind, können dieselben nicht zu allgemeinen Dispositionen des Bewusstseinsinhaltes und somit auch nicht für die Handlungsweise des Subjectes massgebend werden. Es liegt also hier die Gefahr nahe, die Intelligenz des Individuums und ihren Einfluss auf Art und Richtung seiner Handlungen zu überschätzen.

Die eigentlichen, wirksamen Motive des Handelns sind Gefühle, denen durch die begleitenden Vorstellungen nur die bestimmte Richtung angewiesen wird. Es giebt daher auch dort noch ein, allerdings triebartiges Handeln, wo das eigentliche Vorstellungsleben aufgehört hat und nur noch mehr oder weniger dunkle Gefühle den Bewusstseinsinhalt ausmachen. Auf einer etwas höheren Entwicklungsstufe werden die Willenshandlungen des Subjectes hauptsächlich durch die nächstliegenden und die eigene Person berührenden Bedürfnisse bestimmt und richten sich auf die Erreichung sinnlicher Lust resp. Verhütung sinnlicher Unlust. Je geringer dabei die absolute Stärke der Motive ausfällt, desto prägnanter tritt auch auf dem Gebiete des Handelns die verminderte Leistungsfähigkeit hervor. Die Impulse überdauern ihre Entstehung nur kurze Zeit, und die Reactionen geschehen selten, langsam, träge, ohne Kraft und Nachhaltigkeit. Eine Initiative,

wie sie aus solchen Motiven sich entwickelt, die, in allgemeinen Ideen wurzelnd, auch ohne directen, näheren Anlass permanent auf die Richtung des Willens bestimmend einwirken, ist hier nicht möglich, da die constanten, höheren, namentlich ethischen Gefühle fehlen, durch welche die Correctur gegenüber den rasch vorübergehenden sinnlichen Impulsen gegeben und die Einheitlichkeit und Consequenz des Handelns garantirt wird. Wenn wir daher die freie Selbstbestimmung, wie sie als zweites Moment für das Zustandekommen der forensischen Zurechnungsfähigkeit und Dispositionsfähigkeit gefordert wird, vom Standpunkte der wissenschaftlichen Psychologie auffassen müssen als ein Vorwiegen derjenigen Motive des Handelns, welche aus der inneren Entwicklungsgeschichte des Individuums sich ergeben, über die dem Augenblicke angehörigen Impulse, so werden wir auch dieses zweite Postulat hier als unerfüllt zu betrachten haben.

Bei der Application des hier entwickelten allgemeinen Schemas der psychischen Anergesie auf concrete psychopathische Zustände ergiebt sich unmittelbar die Beobachtung, dass die absolute Prägnanz der Erscheinungen wie das relative Verhältniss der einzelnen Elementarstörungen zu einander erhebliche Schwankungen darbieten kann und damit eine Reihe verschiedener, allerdings unmerklich in einander übergehender Formen abzugrenzen erlaubt, die sich nach der einen Seite vollkommen in die Breite des Normalen hinein verlieren. Es würde uns weit über das Ziel dieser Studie hinausführen, wenn wir den Versuch machen wollten, der sich hier bietenden Mannichfaltigkeit von Symptomencomplexen im Detail nachzugehen; nur einige Hauptgruppen derselben sei es uns gestattet herauszuheben, um an ihnen noch einzelne Züge des entworfenen Gesammtbildes näher zu erläutern.

Zustände hochgradigster psychischer Anergesie müssen wir überall dort voraussetzen, wo es unmöglich ist, die Aufmerksamkeit des Individuums durch starke äussere Eindrücke zu erregen, sofern dieselbe nicht etwa anderweitig in Anspruch genommen wird. Zunächst gehören hierhin jene niedersten Formen der Idiotie, bei denen selbst die passive Apperception aufgehoben ist. Hier kommt es gar nicht zur Bildung von klaren Vorstellungen und associativen Verbindungen, das Gefühlsleben bleibt auf den Wechsel dunkler Gemeingefühle beschränkt und die durch sie hervorgerufenen Handlungen behalten den Charakter des Triebartigen, Impulsiven. Viele Analogien mit diesen Zuständen, selbstverständlich nur, was die psychologische Form der Störung betrifft, bieten der secundäre, tiefe, apathische und paralytische Blödsinn, sowie jene der Dementia acuta angehörige Form des Stu-

pors dar, welche bei Erschöpfungszuständen, in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten (namentlich Typhus), nach dem Puerperium u. s. f. zur Entwicklung gelangt. Die hier rascher oder langsamer sich ausbildende Unfähigkeit der Apperception schneidet alle Beziehungen des Kranken zu der Aussenwelt und zugleich das Band ab, welches von der Gegenwart zu dem Schatze früherer Erfahrungen hinüberleitet. Die klare Reproduction der Eindrücke aus gesunden Tagen ist unmöglich, weil die verknüpfenden Associationen nicht in den Blickpunkt des Bewusstseins zu gelangen vermögen; die gegenwärtige Umgebung wird nur in unsicheren Einzelbildern wahrgenommen, die nicht im Gedächtnisse haften, weil sie nicht durch die Aufmerksamkeit erfasst und mit einander in Verbindung gebracht werden können. In der Gefühlssphäre herrscht entweder völlige Apathie, oder ein einförmiger dumpfer Affect dauert als Residuum aus den früheren Stadien der Krankheit bis in diese Periode hinein fort. Die Willenshandlungen sind fast völlig aufgehoben, nur einige der elementarsten Motive vermögen bisweilen noch triebartige Reactionen herbeizuführen.

Bei den unheilbaren Formen wird dieser Zustand gänzlicher psychischer Ohnmacht mehr und mehr ein definitiver und stationärer. Der Schatz früherer Erfahrungen versinkt unrettbar in Vergessenheit, und es tritt als Endstadium der völlige geistige Tod ein. Wo jedoch mit der wieder erwachenden Thätigkeit der Apperception die altbekannte Vorstellungsgruppe des Persönlichkeitsbewusstseins von Neuem in den inneren Blickpunkt tritt, da schlägt sich rasch die Brücke über die inhalts- und erinnerungsleere Zwischenzeit und knüpft sich an die früheren Erfahrungen an, so dass alsbald die ganze Summe derselben dem Genesenen auf's Neue zur Verfügung steht. Eine so vollständige Wiederherstellung der Continuität des Persönlichkeitsbewusstseins ist aber natürlich nur dann möglich, wenn dieses letztere, wie es in der Reconvalescenz wieder erwacht, noch in allen wesentlichen Punkten dem alten gleich geblieben ist. Je prägnanter die Incongruenzen zwischen beiden hervortreten, desto schwieriger und unvollkommener wird die Anknüpfung an die Vergangenheit und desto fühlbarer wird die Krankheitslücke.

Von physiologischen Zuständen zeigt ein gänzliches Aufhören der Apperception namentlich das periodische Phänomen des traumlosen Schlafes. Die bewusste Auffassung äusserer Eindrücke ist sistirt, das Selbstbewusstsein aufgehoben, der Vorstellungsverlauf steht still, das Gefühlsleben ruht und von den Bewegungen gehen nur noch die automatischen und reflectorischen von Statten. Die ganze Zeit

des traumlosen Schlafes an sich repräsentirt daher eine vollständige Lücke in der Continuität unseres Ich, deren wir uns nur durch die Erinnerung an das Einschlafen und die Wahrnehmung der inzwischen vorgegangenen Veränderungen bewusst werden. Allerdings ist es uns wegen der Constanz unseres Persönlichkeitsbewusstseins leicht, diese Lücke zu überbrücken. Andeuten wollen wir nur, dass sich diese Bemerkungen selbstverständlich noch auf eine Reihe anderer tiefer Bewusstseinsstörungen ausdehnen lassen, z. B. die späteren Stadien des Rausches, die Zeit des epileptischen Anfalles u. s. f.

Ungleich häufiger, als die Zustände absoluter psychischer Nullität sind jene Formen der Anergesie, in denen wenigstens die passive Apperception noch functionirt und auch vielleicht ausserdem Andeutungen einer activen Apperceptionsthätigkeit vorhanden sind. Wir haben hier im Allgemeinen zwischen angeborenen und erworbenen Zuständen zu unterscheiden; bei den ersteren pflegt der von uns untersuchte Symptomencomplex klarer hervorzutreten. Es handelt sich dabei zunächst um diejenigen Formen der Idiotie, in denen es zwar möglich ist, die Aufmerksamkeit durch einzelne lebhafte Sinneseindrücke zu fesseln, ohne dass aber eine active Anspannung derselben aus inneren Motiven stattfände. Die einzelnen Wahrnehmungen bleiben hier unvollkommen und nur durch associative Verbindungen an einander geknüpft; die Zahl der im Gedächtnisse angesammelten Erinnerungsbilder ist wegen unentwickelter Reproduction gering, der Vorstellungsverlauf langsam und ohne Energie. Die Begriffsbildung und mit ihr die gesammte höhere intellectuelle Entwicklung bleibt rudimentär. Egoistische, grobsinnliche Gefühle beherrschen die Stimmung und werden Motive für ein nur auf die Befriedigung elementarer Gelüste gerichtetes Handeln.

Da der Grad der psychischen Schwäche im Allgemeinen als umgekehrt proportional zur Ausbildung der Fähigkeit activer Apperception aufgefasst werden kann, so wird demnach eine etwas höhere Stufe des angeborenen einfachen Schwachsinns durch das deutliche Auftreten activer Aufmerksamkeit für äussere Eindrücke bezeichnet. Es gelingt dem Kranken, sein Interesse für einige Zeit auf die Aussenwelt und den Verlauf seiner Vorstellungen zu concentriren und die Bildung der ihm practisch nächstliegenden Begriffe zu vollziehen, welche umgekehrt wieder bestimmend auf die Richtung seines Interesses einwirken. Gleichwohl beschränkt sich die Erkenntniss der Aussenwelt nur auf diejenigen Verhältnisse, welche in unmittelbaren Beziehungen zu der eigenen Person stehen; die Vorstellungen behalten im Allgemeinen ihren concreten Charakter, und die Fähigkeit der

Reproduction erstreckt sich wesentlich auf sinnlich auffallendes Detail. Der Erfahrungsschatz bleibt daher immerhin ärmlich und zeigt höchstens in Bezug auf die nächstliegende Umgebung des Kranken eine gewisse Vollständigkeit, die leicht zu einer Ueberschätzung seiner allgemeinen psychischen Leistungsfähigkeit verführen kann. Der Vorstellungsverlauf geht langsam vor sich und lässt eine relativ grosse Zahl stereotyper, zum Theil äusserlich angelernter Verbindungen erkennen, die eine aufdringliche Regelmässigkeit ihres Ablaufes darbieten. Der exacte experimentell-psychologische Nachweis für die hier eintretende Erschwerung und Verzögerung der Auffassung und des Vorstellungsverlaufes ist in neuester Zeit von Buccola in sehr dankenswerther Weise geliefert worden.

Die Urtheilsfähigkeit in ihrer Abhängigkeit von der Begriffsbildung vermag sich nur in der Richtung auf die gewöhnlichen Verhältnisse des täglichen Lebens mit einer gewissen Selbständigkeit zu entwickeln. Nach den besonderen Anlagen des Individuums kann es jedoch auf diesem Gebiete unter Umständen sogar zur Ausbildung jener Routine in der egoistischen Beurtheilung kleinlichen Details kommen, die man wohl als Dummpfiffigkeit bezeichnet. Dabei fehlt aber vollständig der Ueberblick über grössere Verhältnisse, die tiefere Einsicht in den inneren Zusammenhang der Lebensereignisse. Hier vermag der Kranke die Dinge nur nach äusserlichen und einseitigen Gesichtspunkten aufzufassen; seine Urtheile sind entweder ohne wahres Verständniss von aussen als fertige Producte fremder Intelligenz aufgenommen oder sie sind unvollständig, schief und tragen den Charakter festgewurzelter Vorurtheile. Eigene und fremde Kritik vermag an ihnen nichts ändern; sie werden, einmal assimilirt, mit eigensinniger Hartnäckigkeit festgehalten. Die Productions- und Combinationsfähigkeit ist äusserst beschränkt, ja auch die Reproduction bedarf gewöhnlich erst der äussern Anregung und geschieht nur verhältnissmässig selten in Folge spontaner Thätigkeit der activen Apperception. In manchen Fällen kann jedoch auf einzelnen Gebieten des Vorstellungslebens eine selbst hervorragende einseitige Reproductionsfähigkeit bestehen, z. B. ein ausgezeichnetes Zahlen- oder Klanggedächtniss u. dergl.

Den Vordergrund und zugleich den hauptsächlichsten Inhalt der individuellen Erfahrung bildet die Vorstellungsgruppe der eigenen Person. Sie ist dem Kranken das Nächstliegende und damit das Wichtigste aller seiner Interessen; sie wird ihm auch das Mass für die Werthschätzung aller ihn umgebenden Dinge. Wie in der Kindheit des Menschengeschlechtes die mangelnde Uebersicht über

das Weltganze und das lebendige Vorherrschen der unmittelbaren egoistischen Interessen im Volksbewusstsein zu der Auffassung des Menschen als des Mittelpunktes der Schöpfung führte, so kommt es auch hier, wo die Macht des gefühlsstarken Persönlichkeitsbewusstseins nicht durch die Norm allgemeinerer Erkenntnisse in Schranken gehalten wird, zu einer einseitigen, egocentrischen Anschauung von dem Verhältnisse des eigenen Ich zur Umgebung. Die Wichtigkeit der eigenen Persönlichkeit, der Werth und die Tragweite ihrer verschiedenen Eigenschaften und Leistungen wird in exorbitanter Weise überschätzt, und umgekehrt werden die Vorgänge und Dinge der Umgebung nur in ihren Beziehungen zum eigenen Wohl und Wehe aufgefasst. Die niedrig egoistischen Gefühle spielen nach Intensität und Häufigkeit des Hervortretens durchaus die Hauptrolle, ohne durch das Mitgefühl in ihrer Wirkung auf die Handlungsweise paralysirt zu werden. Das Schicksal und die Leiden Anderer, selbst ihm Nahestehender, lassen den Kranken gleichgültig und kalt, oder sie gewähren ihm sogar eine gewisse Befriedigung, indem sie in seinem torpiden Gemüthe nur jenes unbetheiligte Interesse wachrufen, wie es der normale Mensch etwa einem Schauspiele entgegenbringt. In dem Mangel an tieferem Mitgefühl und dem Ueberwuchern rein egoistischer Motive liegt die Wurzel der krankhaften Gemüthlosigkeit, welche Schwachsinnige bisweilen, ohne dass ein heftiger Affect vorläge, bei ganz unbedeutenden Veranlassungen Thaten von unerhörter Grausamkeit begehen lässt. Gerade hier wird so oft vom Publikum die gedächtnissmässige Beherrschung angelernter Urtheile und Begriffe als Zeichen von vorhandener Intelligenz und jene niedere Art von Pfiffigkeit, wie wir sie bereits charakterisirt haben, als teuflisches Raffinement angesehen! Und doch wird man bei gewissenhafter Prüfung den wirklichen bedeutenden Defect in der gesammten psychischen Leistungsfähigkeit fast immer ohne Schwierigkeit constatiren können. Die Uebersicht über die Folgen der Handlung fehlt und das durch dieselbe erstrebte Resultat steht in grellem Missverhältnisse zu den aufgewandten Mitteln und der Gefährlichkeit für den Thäter. Die Handlungen selbst werden mit einer gewissen rohen Brutalität ausgeführt, wenn auch im Einzelnen der Plan vielleicht nicht ohne Schlauheit angelegt ist. Wirkliche Reue ist nicht vorhanden, sondern der Thäter zeigt eine stumpfe Gleichgültigkeit gegen alle Vorhaltungen, macht auch wohl einige plumpe Ausflüchte und lässt sich höchstens durch den Eifer inquirirender Untersuchungsrichter und bekehrungssüchtiger Geistlicher vorübergehend in eine künstliche Rührung versetzen. Leider müssen wir es uns versagen, hier auf diese

forensischen Perspectiven näher einzugehen und uns mit diesen kurzen Andeutungen begnügen.

Eine weitere practische Consequenz der Entwicklungshemmung des Mitgefühls ist das Fehlen der elementaren socialen Tugenden, des Gemeinsinns, der Uneigennützigkeit, der Unterordnung eigener Interessen unter diejenigen Anderer. Als Voraussetzung derselben müssen wir ja die Fähigkeit ansehen, mit weitem Blicke die höhere Solidarität aller menschlichen Interessen zu überschauen und im fremden Leide das eigene wiederzufinden. Auch auf die Freundschaft, die Dankbarkeit geht der egoistische Grundzug über, insofern dieselben nur so lange dauern, wie das unmittelbare Wohl der eigenen Persönlichkeit durch sie gefördert zu werden verspricht.

Für höhere wissenschaftliche und künstlerische Bestrebungen fehlt hier natürlich jeglicher Boden, da die logischen und ästhetischen Gefühle, durch welche das innere Interesse für dieselben vermittelt wird, nur sehr unvollkommen zur Entwicklung gelangen. Ebenso fehlt diejenige feste Richtschnur des Handelns, welche in der Ausbildung allgemeiner ethischer Vorstellungen und der sie begleitenden Gefühle dargeboten wird. Der Charakter bleibt energielos wegen der Schwäche der Motive im Allgemeinen, und er bleibt schwankend und unsicher, weil den Willensimpulsen die Basis fester einheitlicher Grundsätze und constanter ethischer Gefühle mangelt. In den engen, geordneten Verhältnissen des täglichen Lebens vermag sich der Kranke bisweilen vielleicht noch leidlich gut und ohne auffallende Incorrectheit des Handelns zurecht zu finden; sobald aber ein Conflict oder eine Katastrophe an ihn herantritt, fehlt ihm die Norm, nach welcher er seine Handlungsweise bemessen könnte, fehlen ihm die sicheren Gegenmotive, welche die Gewalt der Elementargefühle zu paralysiren vermöchten, so dass nunmehr unvermuthet die ganze Ausdehnung der psychischen Leistungsunfähigkeit zu Tage tritt. Der Thatbestand der Dispositions- und Zurechnungsfähigkeit ist demnach auch hier nicht in seinem vollem Umfange erfüllt.

Nur in grossen Umrissen kann die vorstehende Schilderung darauf Anspruch machen, das allgemeine Krankheitsbild der einfachen psychischen Anergesie wiederzugeben; im Einzelnen zeigen die verschiedenen Fälle eine grosse Mannichfaltigkeit, grösser, als man sie bei oberflächlicher Betrachtung anzunehmen pflegt. Ganz besonders ist dies dort der Fall, wo sich zu den Erscheinungen psychischer Schwäche noch Symptome oder Residuen anderer Irreseinsformen gesellen. Die Aufgabe der psychologischen Analyse wird es hier, die accidentellen Krankheitserscheinungen aus dem Gesammtbilde auszu-

scheiden. Am häufigsten bestehen dieselben in pathologischen Affecten, hallucinatorischen Störungen oder Wahnideen.

Vorübergehende Zustände psychischer Anergesie kommen in verschiedengradiger Intensität bei vielen Formen einfacher und stupo-röser Melancholie zur Beobachtung. Die Unfähigkeit zu activer Direction der Aufmerksamkeit und des Vorstellungsverlaufes pflegt sich hier subjectiv durch das Gefühl allgemeiner Gebundenheit und Schwerfälligkeit der intellectuellen Operationen zu documentiren. Der Ideenkreis gewinnt einen stereotypen, mehr oder weniger egocentrischen Inhalt; die Stimmung und das Interesse wird gänzlich durch den monotonen pathologischen Affect beherrscht, so dass der Kranke stumpf und gleichgültig gegenüber allen seinen sonstigen affectiven Beziehungen erscheint; die psychomotorischen Reactionen sind behindert, schlaff und energielos. Bei langer Dauer der Krankheit kann natürlich dieser Zustand ebenfalls stationär werden; mit der eintretenden Genesung indessen löst sich die psychische Hemmung und die so lange in den Hintergrund gedrängte gesunde psychische Persönlichkeit tritt mit dem Schatze ihrer Erfahrungen und Dispositionen wieder in ihre alten Rechte ein.

Ganz anders gestaltet sich der Zusammenhang der Dinge dort, wo sich die acute Psychose auf der Grundlage psychischer Anergesie ausbildet. Die frische Erkrankung erhält hier durch diese letztere einen mehr oder weniger ausgeprägten eigenartigen Charakter, indem sich die geschilderten psychologischen Störungen auch in dem pathologischen Symptomencomplexe geltend machen. Die Wahnideen sind absurd, dürftig, widerspruchsvoll und beziehen sich vorzugsweise auf das Nächstliegende, z. B. auf den eigenen Körper, die Affecte erreichen keine grosse Intensität und Constanz, sondern sind oberflächlich und wenig nachhaltig. Auf dem Gebiete des Willens macht sich Schwäche und Unsicherheit der Motive, Unbestimmtheit und Energielosigkeit der Impulse bemerkbar. Gelangt die accidentelle Psychose zur Heilung, so tritt mit der Reconvalescenz das oben entworfene Bild der psychischen Anergesie wieder rein hervor; im anderen Falle dagegen macht die Schwäche weitere Fortschritte, und das nun sich herausstellende Krankheitsbild erhält mehr und mehr die Züge des secundären Schwachsinns.

Der secundäre Schwachsinn, dem wir auch die späteren Stadien des paralytischen Schwachsinnes an die Seite stellen können, ist ein gewordener Zustand, das Endproduct eines pathologischen Processes; er trägt daher die Spuren seiner Entwicklung noch an sich. Wir finden in dem sich darbietenden Krankheitsbilde einmal Reminiscenzen



aus den früheren Zeiten geistiger Gesundheit, ferner Residuen der abgelaufenen Psychose und endlich als allgemeinen Grundzug die Erscheinungen psychischer Schwäche, von denen die anergetischen vorzugsweise in den Endstadien zur Beobachtung kommen. Gerade die letztere Symptomengruppe ist es aber, welche allein den Massstab zur Beurtheilung der augenblicklichen psychischen Leistungsfähigkeit an die Hand geben kann. Für diese Beurtheilung ist es daher nothwendig, darüber klar zu sehen, in wie weit die psychischen Leistungen rein als Reminiscenzen und in wie weit sie als Producte des gegenwärtigen Zustandes aufgefasst werden müssen. Vermag doch z. B. der blödsinnige Paralytiker, der nicht im Stande ist, seine Aufmerksamkeit auf die einfachste psychische Aufgabe zu richten oder die Eindrücke zu reproduciren, die ihn vor einer Viertelstunde trafen, dessen absolute Urtheilslosigkeit uns in Erstaunen setzt, in seiner Erinnerung vielleicht noch Vorstellungen und Urtheile aus gesunden Tagen zu beherbergen, deren Bildung von einer hoch entwickelten Intelligenz Zeugniss ablegt! So leicht es in Fällen eclatanter psychischer Anergesie zu sein pflegt, den Umfang der gegenwärtigen Leistungsfähigkeit genau zu umgrenzen, so schwierig kann die Lösung dieser Aufgabe dort werden, wo die Schwäche nur einen mässigen Grad erreicht, wo demnach der Unterschied zwischen den augenblicklichen und den früheren Leistungen nicht grell genug hervortritt, um eine sichere Ausscheidung beider zu ermöglichen. Dies dürfte namentlich bei der grossen Kategorie der „mit Defect" Geheilten und bei der Mehrzahl der in der Remission befindlichen Paralytiker der Fall sein. Mit dem Zurücktreten der acuten Krankheitserscheinungen nehmen die psychischen Vorgänge wieder ihren formal richtigen Ablauf und das Individuum tritt mehr oder weniger vollständig in den Besitz seines früher angesammelten Erfahrungsschatzes. Diese scheinbare Restitutio in integrum täuscht die Umgebung nur allzu leicht über die mangelnde Activität und Spontaneität des Vorstellungsverlaufes, über die Unfähigkeit zu gründlicher Verarbeitung des neuerworbenen Erfahrungsmaterials, über die Unempfänglichkeit für höhere ideale Interessen, über die Abstumpfung des feineren ethischen Tactes und über die Energielosigkeit des Handelns hinweg. Die factische psychische Leistungsfähigkeit des Kranken wird, in foro zu seinen Ungunsten, überschätzt, da nur eine äusserste genaue Vergleichung des augenblicklichen Zustandes mit demjenigen gesunder Tage die wahre Ausdehnung des bestehenden Defectes zu ermitteln im Stande ist.

Was nun die mannichfachen symptomatischen Formen des secun-

dären Schwachsinnes anbetrifft, so liegt es natürlich ausserhalb unserer Aufgabe, die Verschiedenartigkeit der Combinationen im Einzelnen zu untersuchen, zu denen sich die Reminiscenzen aus gesunder und kranker Zeit mit dem Grundzustande psychischer Anergesie zusammensetzen können. Aber auch in Bezug auf diesen Grundzustand wollen wir hier nur auf die früheren Ausführungen zurück verweisen. Sache der klinischen Untersuchung wird es sein, hier vielleicht noch einige prägnanter charakterisirte Grade der Schwäche abzugrenzen; wir dürfen uns hier wohl mit der Andeutung begnügen, dass nicht nur die Skala der Formen ein continuirliches Uebergehen der verschiedenen Abstufungen in einander erkennen lässt, sondern dass auch die Mehrzahl der einzelnen Beobachtungen in ihrem Verlaufe ein langsameres oder, wie namentlich bei der Paralyse, rascheres Fortschreiten der Schwäche von den geringeren zu den höheren oder gar den höchsten Graden derselben darzubieten pflegt.

Wie bereits früher angedeutet, führt uns die Betrachtung der leichtesten Formen psychischer Anergesie unmittelbar in die Breite der normalen Zustände hinüber. An der Grenze der pathologischen Erscheinungen steht jene leichte Erschöpfung und Ermüdbarkeit, wie sie in der Reconvalescenz nach psychischen, aber auch nach schweren somatischen Erkrankungen zur Beobachtung kommt. Die Aufmerksamkeit kann hier zunächst nur auf kurze Zeit und nur in mässigem Grade angespannt werden; in dem verlangsamten Vorstellungsverlaufe herrschen durchaus die associativen Verbindungen vor und die geistige Verarbeitung des aufgenommenen Stoffes geht nur in beschränktem Masse von statten. Das Interesse dreht sich vorzugsweise um das eigene Befinden, dem auch die Motive für die Willenshandlungen fast ausschliesslich entspringen. Erwähnt sei hier, dass sich schon bei dem leichtesten aller Erschöpfungszustände, der Abgespanntheit nach stärkerer und länger dauernder Concentration der Aufmerksamkeit, eine deutliche Verlangsamung der psychischen Functionen in der Verlängerung der Reactionszeiten geltend zu machen pflegt.

Aehnliche Bilder, wie die Erschöpfungszustände, bieten in gewisser Beziehung das früheste Kindes- und das spätere Greisenalter dar. So lange beim Kinde in der ersten Lebenszeit die active Apperception noch unausgebildet ist, lässt sich der psychische Zustand desselben an sich, abgesehen von der Entwicklungsfähigkeit, recht wohl mit gewissen Formen des angeborenen Schwachsinns vergleichen, und wir pflegen dasselbe daher in foro ja sogar eine sehr lange Reihe von Jahren unter diesem Gesichtspunkte zu beurtheilen. Auf der anderen Seite lassen sich in den psychischen Veränderungen des

Greisenalters vielleicht mehr Vergleichspunkte mit dem erworbenen secundären Schwachsinne auffinden. Die Adaptationsfähigkeit der Aufmerksamkeit nimmt ab, der Vorstellungsverlauf verlangsamt sich und wird stereotyper; er bewegt sich vorzugsweise in den starren Bahnen gewohnter Reproduction, ohne durch neue Erfahrungen mehr entscheidend beeinflusst zu werden. Die Verarbeitung dieser letzteren wird unvollständiger, die Productionsfähigkeit hört auf und nur der intellectuelle Erwerb des früheren Lebens bewahrt den Greis vor geistiger Verarmung. Das Interesse wendet sich vom Grossen und Allgemeinen dem Kleinlichen und Einzelnen zu, der Egoismus in seinen niedrigsten Formen (Geiz) tritt stärker hervor, und auch die gesammte Thätigkeit concentrirt sich immer mehr auf das eigene Wohl und Wehe. Von dieser senilen Degeneration unterscheiden sich gewisse Formen des Altersblödsinnes nur durch die stärkere Ausgeprägtheit der einzelnen Erscheinungen.

Unverkennbare Andeutungen der psychischen Anergesie finden wir endlich noch in einigen allgemeinen Typen normaler Individualitäten wieder. Ererbte Anlage, namentlich aber auch Erziehung, sind als die ursächlichen Momente anzusehen, durch deren Zusammenwirken diese Typen zu Stande kommen. Es sind das jene Menschen, die von Jugend auf gewohnt sind, ihre Aufmerksamkeit nur auf das Erfassen des Alltäglichen und Nächstliegenden zu richten und die daher auch stets Alltagsmenschen bleiben. Der Vorstellungskreis bleibt auf das practisch Wichtige beschränkt, die Fähigkeit zum abstracten Denken unentwickelt, das Urtheil einseitig, engherzig und eigensinnig, die Auffassung grosser Gesichtspunkte durch kleinliche philiströse Vorurtheile behindert. Jeder freiere Aufschwung des Interesses wird durch das Bleigewicht eines kurzsichtigen Egoismus gehemmt, der Sinn für höhere intellectuelle und ästhetische Genüsse fehlt, und die Handlungsweise ist im günstigsten Falle durch ein unfruchtbares, pedantisches Pflichtgefühl bestimmt, welches beim Hereinbrechen eines schwierigen Conflictes seinen Träger rathlos lässt. Auch die Freude oder wenigstens Unempfindlichkeit gegenüber fremder Gefahr und Qual, wie wir sie früher als Symptom der Gemüthlosigkeit zu besprechen hatten, findet hier, wenn auch in abgeschwächtem Masse, seine Analogien. Wir brauchen wohl nur an die ungemeine Anziehungskraft zu erinnern, welche öffentliche Hinrichtungen, halsbrecherische, wenn auch im höchsten Grade unschöne Schaustellungen, sowie die Lectüre detaillirter Beschreibungen grässlicher Vorkommnisse auf das grosse Publikum auszuüben pflegen. Im Handeln giebt sich die Anergesie durch Langsamkeit und geringe Activität der Reactionen kund,

wie man sie dem phlegmatischen Temperamente zuschreibt. Der Charakter entbehrt der sicheren Basis allgemeiner Erkenntnisse, und die Motive nehmen ihren Ursprung fast ausschliesslich aus der dominirenden Vorstellungsgruppe der eigenen Persönlichkeit, denn auch auf dieses Gebiet überträgt sich natürlich der Einfluss der intellectuellen Unfähigkeit und des Egoismus. —

Als eine zweite Form der psychischen Schwäche haben wir oben auf Grund der allgemeinen Definition die verminderte Widerstandsfähigkeit aufgestellt. Es entsteht dabei zunächst die Frage, welche Erscheinungen wir überhaupt als die Manifestationen dieser Störung anzusprechen haben. Wenn wir als Widerstandsfähigkeit im Allgemeinen die Unveränderlichkeit gegenüber äusseren Einflüssen bezeichnen, so werden wir eine Verminderung derselben auf dem Gebiete der psychischen Functionen überall dort anzunehmen haben, wo sich die Reizbarkeit erhöht zeigt. Uns sei es daher hier gestattet, die Summe aller derjenigen Störungen, welche sich auf eine Abnahme der psychischen Resistenzfähigkeit beziehen lassen, unter dem Ausdrucke der erethischen Schwäche zusammenzufassen.

Am complicirtesten gestaltet sich auch hier wieder der Zusammenhang der Erscheinungen im Bereiche der Apperception. Bei den höchsten Graden der Störung erreicht der Schwellenwerth sein absolutes Minimum; schon eine sehr geringe Intensität der Erregung genügt, um einen Eindruck oder eine Vorstellung in den Blickpunkt des Bewusstseins zu erheben. Die Aufmerksamkeit wird daher von allen möglichen in der Aussenwelt liegenden Reizen angezogen, und wandert, da ja ihr eigenthümliches Wesen gerade die momentane Beschränkung ihrer Thätigkeit auf einen bestimmten Punkt involvirt, in raschem Wechsel von einem zum andern. In Folge dessen ist das Subject nicht im Stande, dieselbe längere Zeit auf ein einzelnes Object anzuspannen, einen einzelnen Vorgang continuirlich zu verfolgen, sondern sie wird beständig von neuen Reizen abgelenkt, die sich unter einander ablösen, wie das Spiel des Zufalls sie den Sinnesorganen zuträgt. Ebenso wenig gelingt es dem Beobachter, den Kranken, etwa durch Anreden zu „fixiren“; höchstens vereinzelte Worte der Rede werden zusammenhangslos aufgefasst und weiter verarbeitet, während das Verständniss ihres Gesammtinhaltes dadurch verloren geht, dass beständig neue Eindrücke sich zwischen die einzelnen wahrgenommenen Elemente hineindrängen. Dadurch behalten diese letzteren einen sehr fragmentarischen und unvollkommenen Charakter; die Aufmerksamkeit springt zu rasch von ihnen ab, als dass eine vollständige und erschöpfende Auffassung möglich wäre. Je grösser

die Reizbarkeit, desto umfangreicher wird der Kreis äusserer Vorgänge, welche die Aufmerksamkeit erregen, desto zahlreicher die aufgenommenen Eindrücke und desto beschleunigter ihre Aufeinanderfolge.

Eingetreten in den Blickpunkt des Bewusstseins rufen die Wahrnehmungen alsbald zahlreiche Associationen wach, um so massenhafter, je unbestimmter und verschwommener sie selber zur Apperception gelangt sind. Schon die entfernte Aehnlichkeit einzelner constituirender Elemente zweier Vorstellungen genügt hier, um ihre associative Verbindung zu vermitteln. In dieser ungemeinen Leichtigkeit, mit der sich die einzelnen Vorstellungen aneinander knüpfen, liegt der Grund dafür, dass namentlich die mehr äusserlichen Associationen, wie sie z. B. auf der Allitteration und Assonanz der sprachlichen Klangbilder beruhen, hier ganz besonders in den Vordergrund zu treten pflegen. Jede irgendwie hergestellte Verbindung gewinnt sogleich bei ihrem Entstehen eine solche Intensität, dass sie alsbald zur passiven Apperception gelangt, ohne dass das Subject im Stande wäre. nach Massgabe seiner Bewusstseinsdispositionen bestimmte Vorstellungen auszuwählen und andere unberücksichtigt zu lassen. Es fehlt daher der rothe Faden der inneren Zusammengehörigkeit: in rascher, bunt zusammen gewürfelter Folge lösen die sich gegenseitig emporhebenden Associationen einander ab, bald im kleinen Kreise sich in sich selber zurückfindend, bald mit paradoxen Sprüngen heterogene Verbindungen schlagend. Kein leitender Gedanke zwingt den Strom der Vorstellungen in eine bestimmte Richtung, sondern in mäandrischen Krümmungen fliesst er, der Herrschaft des Subjectes entzogen, ziellos hierhin und dorthin, einzig von den Associationsgesetzen geleitet.

Das Product dieser ganzen intellectuellen Thätigkeit ist daher ein wirres, unübersichtliches Durcheinander von sich überstürzenden, unvollkommen appercipirten Eindrücken und Vorstellungen, dessen logische Verarbeitung zur Bildung von Begriffen, Urtheilen und Schlüssen gar nicht oder nur in sehr beschränktem Masse stattfinden kann. Trotz des grossen momentanen Reichthums an Vorstellungen bleibt also die intellectuelle Entwicklung dennoch auf einer niederen Stufe stehen, weil die Intensität, mit welcher dieselben sich successive in den Blickpunkt des Bewusstseins drängen, den Einfluss der activen Apperception auf die Assimilation der Erfahrung gänzlich ausschaltet. Dazu kommt, dass auch die Reproduction der einzelnen Elemente in ihrem zufälligen associativen Zusammenhange untereinander bei den vielfachen Sprüngen und dem flüchtigen Ablaufe derselben häufig unmöglich wird. Die Erinnerung pflegt daher nur eine sehr summarische

und verworrene zu sein, und wir sehen somit auch hier wieder einen grossen Bruchtheil des Erfahrungsmateriales wegen Mangels zusammenfassender und die Reproduction erleichternder apperceptiver Verbindungen der Vergessenheit anheimfallen. Die Gesammtheit der hier geschilderten Störungen auf dem Gebiete des Vorstellungslebens ist es, die man gewöhnlich unter dem Namen der Ideenflucht zusammenfasst. Je weniger dabei die Continuität des Gedankenganges gewahrt bleibt, je lockerer das Band wird, welches die Reihenfolge der Vorstellungen zusammenhält, desto mehr erhält dieser Symptomencomplex den Charakter der Verwirrtheit. Die associativen Bindeglieder bilden sich hier mit solcher Leichtigkeit und auf Grund so äusserlicher Beziehungen der succedirenden Vorstellungen, dass der innere Zusammenhang derselben gänzlich aufgelöst erscheint und der Beobachter sich vergebens bemüht, die zahlreichen übersprungenen Zwischenglieder des ideenflüchtigen Deliriums ausfindig zu machen.

Während bei diesen ausgeprägtesten Formen herabgesetzter psychischer Widerstandsfähigkeit die Thätigkeit der activen Apperception durch die Macht der sich drängenden Associationen gänzlich aufgehoben wird, tritt der Einfluss derselben in den leichteren Graden der Störung allmälig mehr und mehr hervor. Im Bereiche der äusseren Erfahrung vermag das Subject seine Aufmerksamkeit nach inneren Motiven hierhin und dorthin zu dirigiren, wenn dieselbe auch sehr leicht durch andere Eindrücke, sowie namentlich durch associative Vorgänge abgelenkt wird. Das Interesse haftet nirgends lange, sondern wandert von einem Objecte zum andern und vermag sich nicht andauernd in einer bestimmten Richtung zu erhalten. Die aufgenommenen Eindrücke sind zwar sehr mannichfaltige und zahlreiche, aber sie sind nur oberflächlich und flüchtig erfasst, stehen unvermittelt, ohne inneren Zusammenhang neben einander und gehen daher auch verhältnissmässig leicht wieder dem Gedächtniss verloren. Jeder äussere Eindruck ruft dabei wegen der erhöhten psychischen Reizbarkeit alsbald eine Anzahl von Erinnerungsbildern in das Bewusstsein. Nach allen Richtungen hin findet er Anknüpfungspunkte in dem Schatze früherer Erfahrungen, da schon allgemeine Anklänge und Aehnlichkeiten genügen, um die associativen Brücken herzustellen.

Die auf diese Weise vorbereitete Verschmelzung neuer Wahrnehmungen mit Erinnerungsbildern begünstigt in hohem Masse die Bildung von allgemeinen Vorstellungen und Begriffen. Dabei wird aber die Unvollkommenheit der Auffassung äusserer Eindrücke, sowie das Ueberwiegen der associativen über die apperceptiven Verbindungen

verhängnissvoll. Das von Aussen aufgenommene Erfahrungsmaterial verliert sehr rasch seine sinnliche Schärfe und Bestimmtheit und verschwimmt sogleich zu complexen psychologischen Gebilden mit unsicherem Detail und schwankender Umgrenzung. Die Begriffe vermögen sich nicht klar und scharf zu Repräsentanten der wesentlichen Merkmale einer Kategorie von Erscheinungen auszugestalten, sondern es geht auf dem Wege gewohnter Associationen auch viel Unwesentliches und Heterogenes in sie ein, welches durch die Verwischung des Charakteristischen eine allgemeine Verschwommenheit und Unklarheit der Definitionen herbeiführt und somit die präcise, übersichtliche Ausscheidung und Gruppirung des begrifflichen Materiales verhindert.

Man begreift leicht, dass diese Störung nicht ohne die weitreichendsten Folgen für die Urtheilsbildung bleiben kann, dass vielmehr jede Unklarheit und Schiefheit der Begriffe unmittelbar in den analytischen und synthetischen Producten des Urtheilsvermögens zum Ausdrucke gelangen muss. Die Prägnanz, mit welcher diese Erscheinung sich geltend macht, wächst mit der Allgemeinheit der zur Verwendung kommenden Begriffe, da ja gleichzeitig der wesentliche Inhalt derselben immer mehr zusammenschrumpft und somit jede unwesentliche Beimischung um so störender hervortreten lässt. Das Urtheil braucht daher in Bezug auf nahe liegende practische Verhältnisse noch gar keine beträchtlichen Störungen zu zeigen, während doch im Gebiete des abstracten Denkens bereits eine hochgradige Verschwommenheit und Unsicherheit der intellectuellen Operationen zu constatiren ist. Zunächst übertragen sich diese Mängel weiter auf die logischen Schlüsse. Selbst bei formal richtigem Ablaufe derselben muss natürlich das Ausgehen von schiefen und halbrichtigen Prämissen hier zu unbrauchbaren Consequenzen führen. Namentlich den falschen Analogieschlüssen verhilft die Leichtigkeit, mit der sich dem Subjecte Aehnlichkeiten und theilweise Uebereinstimmungen aufdrängen, zu einer sehr weitgehenden Ausdehnung. Die hierbei unausbleiblichen Widersprüche und Incongruenzen bleiben wegen der Dehnbarkeit und geringen Schärfe der verfügbaren Begriffe vom Subjecte unbemerkt, so dass ein Bedürfniss nach kritischer Rectificirung derselben gar nicht zur Entwicklung gelangt. Als schliesslichen Reingewinn der intellectuellen Thätigkeit finden wir demnach ein wenig differenzirtes Gemisch unklarer, in einander verschwimmender Begriffe ohne scharf definirbaren Inhalt vor, aus deren Verbindung und Auflösung sich einseitige Urtheile und schiefe Schlussfolgerungen herausentwickeln, ohne dass das Subject die Unzulänglichkeit dieser Resultate zu erkennen oder gar zu verbessern im Stande wäre.

Diese Kritiklosigkeit, wie sie sich als eine Consequenz des psychischen Erethismus ergiebt, kann gerade nach einer bestimmten Richtung hin besonders folgenschwere Bedeutung gewinnen. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass hier die einzelnen Wahrnehmungen nicht so in das Bewusstsein treten, wie sie von der Aussenwelt geliefert werden, sondern dass sie innig versetzt sind mit subjectiven, der eigenen Erinnerung entnommenen Elementen. Auf diese Weise kommt es sehr leicht zu einer Verfälschung der äusseren Erfahrung; um so leichter, wenn die kritische Abtrennung der Wahrnehmungsbestandtheile nach ihrem verschiedenartigen Ursprunge aus irgend einem Grunde nicht oder wenigstens nicht vollständig durchgeführt werden kann. In dieser mangelnden Widerstandsfähigkeit des psychischen Individuums gegen die im Bewusstsein auftauchenden Vorstellungen dürfte somit eines jener Momente liegen, welche zur Entstehung von Wahnideen führen. Auch beim Gesunden kommen ja häufig genug diese oder jene associativen Verfälschungen seiner Erfahrung zur Beobachtung, allein dieselben werden alsbald als solche entdeckt und gelangen deshalb nicht dazu, den Bewusstseinsinhalt in entscheidender Weise zu beeinflussen. Hier indessen wird jede der zahlreichen sich darbietenden Associationen sofort zu einer Macht im Bewusstseinsinhalte, deren Herrschaft das Individuum vielleicht eine Zeit lang als etwas Drückendes empfinden, aber dennoch nicht brechen kann und der es sich schliesslich bedingungslos unterwirft. Die Leichtigkeit, mit welcher die psychologischen Verknüpfungen vor sich gehen, führen das Subject zu der Annahme, dass auch in der Welt wirklich jene Beziehungen zwischen den Dingen existiren, wie sie sich ihm in dem associativen Producte von Wahrnehmung und Erinnerungsbild darstellen; aus dem psychologischen wird der Schluss auf das Bestehen eines realen Zusammenhanges gezogen. Die einfachen Thatsachen der Aussenwelt erhalten dadurch eine untergelegte tiefere Bedeutung; sie werden zu Symbolen geheimnissvoller Beziehungen, deren Ausdehnung und Tragweite allmälig immer grössere Dimensionen gewinnen.

Sehr bald wird zum Mittelpunkte aller dieser in die Aussenwelt hineingetragenen Beziehungen das eigene Ich. Gerade die Vorstellungsgruppe der eigenen Persönlichkeit bildet ja den constantesten Inhalt des Bewusstseins, mit welchem die einzelnen gesammelten Elemente der Erfahrung in mehr oder weniger nahe Verbindung zu treten pflegen, um dann nach den herrschenden Dispositionen mit Hülfe der activen Apperception zur Bildung von Begriffen verarbeitet zu werden. Darum knüpfen sich auch hier die Associationen vorzugs-

weise an dieses permanente Centrum des Bewusstseins an und bringen somit die wahrgenommenen Vorgänge in einen ideellen Zusammenhang mit der eigenen Person. Das Subject glaubt daher überall Beziehungen auf das eigene Wohl und Wehe zu entdecken, sucht hinter den nichtigsten äusseren Eindrücken tiefsinnige symbolische Bedeutungen für die eigene Zukunft und wird auf diese Weise mehr und mehr der Knotenpunkt aller jener Fäden, aus welchen es sich seine verfälschte und phantastisch systematisirte Weltanschauung zurecht spinnt. Je mehr in derselben die subjectiven Elemente in den Vordergrund treten, wie sie sich beständig dem Erfahrungsmateriale beimischen, desto gewaltiger dominirt die Vorstellungsgruppe der eigenen Persönlichkeit im Bewusstseinsinhalte, desto wichtiger wird dieselbe im Verhältnisse zu der Aussenwelt und desto mannichfaltiger ihre Beziehungen, bis sie sich schliesslich zum Inbegriffe alles Existirenden ausdehnen kann. Auch hier begegnen wir daher einer egocentrischen Richtung der Weltanschauung, wie wir sie schon bei der psychischen Anergesie zu verzeichnen hatten. Dort indessen war dieselbe Folge der geistigen Verarmung und der mangelnden Ausbildung weiterer Interessen; hier entwickelt sie sich aus der engen und häufigen psychologischen Verknüpfung der äusseren Eindrücke mit den Zuständen des eigenen Ich, aus der Fiction unmittelbarer und reicher Beziehung endieses letzteren zu den Vorgängen der Aussenwelt.

In ganz analoger Weise, wie auf dem Gebiete der Apperception stellt sich die verminderte Widerstandsfähigkeit im Bereiche des Gefühlslebens dar. Sie charakterisirt sich auch hier als erhöhte Reiz barkeit und giebt sich zunächst im schnellen Entstehen und Anwachsen mannichfaltiger Gefühle kund. Bei den hochgradigsten Formen der Störung knüpfen sich dieselben mit elementarer Intensität an jeden Apperceptionsvorgang an; sie folgen unmittelbar dem Vorstellungsverlaufe, in raschem Wechsel bald nach dieser, bald nach jener Richtung hin sich erhebend. Die Stimmung bewegt sich daher hier gern zwischen Extremen und vermag nach einander die verschiedensten Affecte zu durchlaufen. Mit dem Zurücktreten der Ideenflucht gestaltet sich der Gang der Ereignisse weniger stürmisch, lässt aber doch noch die wesentlichsten Züge der verminderten emotiven Widerstandsfähigkeit deutlich erkennen. Alle die einzelnen Vorstellungen und Eindrücke markiren sich, wie sie in den Blickpunkt des Bewusstseins gelangen, sofort durch energische Lust- und Unlustbetonung und verhindern dadurch das Zustandekommen und die Erhaltung eines gemüthlichen Gleichgewichts. Die Schwankungen dieses letzteren pflegen daher einmal den Charakter unmotivirter Heftigkeit anzuneh-

men, andererseits aber sind sie bei dem raschen Verlaufe der ihnen parallel gehenden Vorstellungen zumeist nur von kurzer Dauer, wenn nicht ein bestimmter, anhaltender pathologischer Affect eine grössere Constanz der Stimmung herbeiführt. In Bezug auf die Auffassung der Umgebung äussert sich der emotive Erethismus einmal in einer gewissen Lebhaftigkeit, dann aber in einer grossen Unbeständigkeit des Interesses. Liegt doch gerade in der Leichtigkeit, mit der sich dieses letztere fesseln lässt, zugleich die sichere Aussicht, dass es sich alsbald wieder einem andern Gegenstande zuwenden werde. Mit dem stärkeren Hervortreten der egocentrischen Richtung in den Gedankenkreisen des Subjectes entwickelt sich natürlich auch das Interesse mehr und mehr nach dieser Seite hin, um dann seinerseits wieder die Apperception der äusseren Eindrücke entscheidend zu beeinflussen, so dass hier eine stete Wechselwirkung zwischen Wahrnehmung und Interesse in Action tritt, welche eine genaue Feststellung ihres gegenseitigen Verhältnisses ausserordentlich erschwert. Die vage Verschwommenheit der intellectuellen Anschauungen macht sich namentlich in Bezug auf die Entwicklung der höheren Gefühle geltend. Es fehlt denselben der feste und constante Boden, auf dem sie sich entfalten können, der klare, verstandesmässige Kern, der allein ihnen Permanenz nach Inhalt und Richtung zu garantiren vermag. Der elementare Gefühlston mit seiner Unmittelbarkeit und Vergänglichkeit tritt stärker hervor und verleiht daher auch den höheren Gefühlen sein eigenes charakteristisches Gepräge. Die ethischen, ästhetischen und namentlich auch religiösen Gefühle machen sich gelegentlich mit der Intensität schwärmerischer Affecte geltend, die für den Augenblick die gesammten Bewusstseinsdispositionen des Individuums zu unterjochen vermögen, allein ihnen fehlt die unbegrenzte Reproductionsfähigkeit und die Continuität der Wirkung; sie sind raschem Wechsel unterworfen und deshalb nicht im Stande, sich zu constanten Regulatoren der Stimmung und des Handelns ihres Trägers zu entwickeln.

Die Motive des Handelns haben wir daher auch hier fast ausschliesslich im Bereiche der augenblicklichen Gefühle und Affecte zu suchen. Durch die Erhöhung der psychischen Reizbarkeit wird die Uebertragung jeder Erregung auf das psychomotorische Gebiet beträchtlich erleichtert, so dass die mit grosser Intensität auftretenden Gefühle rasch und unmittelbar zur Auslösung von Handlungen zu führen pflegen. Die Ideenflucht geht deshalb auch meist mit einem gewaltigen motorischen Drange einher. Triebartige Affecte erzeugen hier ohne die Intervention verstandesmässiger Ueberlegung mächtige

und ausgiebige Reactionen, deren Art und Richtung nur ganz im Allgemeinen durch den Inhalt der Vorstellungen und Gefühle bestimmt werden. Nicht sowohl die aus der gesammten Entwicklungsgeschichte des Bewusstseins hervorgegangenen Motive, wie sie eben in den höheren Gefühlen sich repräsentiren, als vielmehr die momentanen Eindrücke und Stimmungen werden dabei für das Handeln des Individuums massgebend.

In etwas abgeschwächter Weise tritt die gleiche Störung auch bei den geringeren Graden des psychischen Erethismus zu Tag. Es kommt nicht zur Constituirung eines festen und consequenten normativen Charakters, sondern das Subject bleibt vollkommen von äusseren Einflüssen abhängig und vermag den aus der Umgebung oder aus dem eigenen Innern herantretenden Impulsen keinen irgendwie nachhaltigen Widerstand zu leisten. Auf diese Weise entwickelt sich ein eigenthümlich widerspruchsvolles und ungleichmässiges Charakterbild, dessen Verständniss der Umgebung nicht selten ausserordentliche Schwierigkeiten macht. Auf der einen Seite kann sich eine leidenschaftliche Heftigkeit der Impulse, eine rücksichtslose Energie der augenblicklichen Strebungen bemerkbar machen, während nach der anderen Seite hin der psychische Erethismus in der leichten Bestimmbarkeit durch untergeordnete Einflüsse, sowie in der inneren Haltlosigkeit, der vollständigen Abhängigkeit von der gerade gegebenen Situation sich ausprägt.

Von den beiden Grundlagen der Zurechnungsfähigkeit ist es demnach hauptsächlich die zweite, die freie Selbstbestimmung, die wir hier als aufgehoben zu betrachten haben. In der Regel wird dabei allerdings zugleich auch das Unterscheidungsvermögen wegen der allgemeinen Unklarheit und Verschwommenheit der Begriffe, sowie auch wegen des Einflusses von Wahnideen mehr oder weniger hochgradig getrübt sein. Namentlich häufig ist dies in Bezug auf die Realisirbarkeit der vom Subjecte projectirten Unternehmungen der Fall. So vermag z. B. die krankhafte Leichtigkeit und Schnelligkeit des Vorstellungsverlaufes und der Combination, sowie das egoistische Gefühl gesteigerter Leistungsfähigkeit bisweilen das Verständniss für die entgegenstehenden Schwierigkeiten und für die Ungeheuerlichkeiten eines Planes völlig zu verwischen. Dennoch dürfte die mangelnde psychische Widerstandsfähigkeit auf dem Gebiete des Handelns im Allgemeinen weniger durch das Fehlen des Unterscheidungsvermögens, als durch die Abhängigkeit der Willensentschliessung von den unberechenbaren Momenten der zufälligen Umgebung verderblich werden. Bei den geringeren Graden der Störung kann es daher sehr wohl vorkommen, dass ein intellec-

tuelles Verständniss für das Unmoralische einer Handlung vorhanden ist, ohne dass doch die aus dieser Einsicht erwachsenden sittlichen Motive genügende Intensität erlangen, um den elementaren Antrieben des Augenblicks Widerstand leisten und entscheidend auf Art und Richtung der ausgelösten Action einwirken zu können. Es liegt auf der Hand, dass gerade diese Formen des psychischen Erethismus in foro, wo man stets geneigt ist, das Hauptgewicht auf etwaige intellectuelle Störungen zu legen, sehr leicht einer verkehrten Beurtheilung ausgesetzt sind. Dem Nachweise eines unbedeutenden Defectes in der Erinnerung oder gar des Vorhandenseins einer Wahnidee pflegt ja eine weit stringentere semiotische Bedeutung für die Existenz einer psychischen Krankheit beigelegt zu werden, als den fundamentalsten Störungen im psychomotorischen Gebiete, deren tieferes Verständniss noch immer durch die Einmischung ganz heterogener moralistischer Anschauungen beträchtlich erschwert wird.

Aehnlich, wie mit der Zurechnungsfähigkeit, verhält es sich natürlich mit der Dispositionsfähigkeit. Ganz besonders verdient in dieser Richtung der schon oben berührte Mangel an Einsicht in die Tragweite und Schwierigkeiten entworfener Pläne Berücksichtigung. Aber auch selbst dann, wenn ein gewisser Ueberblick über etwa vorliegende einfache Verhältnisse vorhanden ist, liegt immer noch die Gefahr nahe, dass die einmal vielleicht nicht ohne Geschick entworfenen Dispositionen durch momentane Einfälle oder unter dem Einflusse unberechenbarer Stimmungen und Erfahrungen alsbald wieder geändert und umgestossen werden. Von der Complication der Sachlage, sowie von dem Spielraum, den dieselbe der Laune des Individuums gestattet, wird daher in der Praxis die Beantwortung der vom allgemeinen Standpunkte aus zu verneinenden Frage nach dem Vorhandensein der Dispositionsfähigkeit abhängig zu machen sein.

Andeuten wollen wir nur, dass in den hier besprochenen Zuständen natürlich noch mancherlei andersartige Momente, Wahnideen, Hallucinationen u. s. f. die Zurechnungs- oder Dispositionsfähigkeit auf das empfindlichste zu beeinträchtigen im Stande sind. Dem Plane unserer Darstellung gemäss haben wir uns indessen mit den einzelnen Krankheitserscheinungen überall nur insoweit beschäftigt, als sie sich als mehr oder weniger directe Consequenzen aus der psychischen Schwäche in dem Eingangs definirten Sinne ableiten liessen.

Die Stellung, welche der psychologische Symptomencomplex der verminderten Widerstandsfähigkeit in dem einzelnen Krankheitsbilde einnimmt, lässt sich, wie bereits früher angedeutet, von zwei Seiten her auffassen: Einerseits kann sie den psychischen Grundzustand, die

allgemeine Reactionsform des Individuums repräsentiren und somit entweder für sich die gesammten Krankheitserscheinungen bedingen oder doch die gemeinsame Basis abgeben, auf welcher sich noch andere mehr accidentelle Störungen entwickeln, andererseits aber kann sie im Gefolge einer selbständigen Psychose zur Ausbildung gelangen und in diesem Falle entweder nur vorübergehende Dauer haben oder nach und nach zum stabilen und definitiven Zustande werden. Nicht immer lässt sich das gegenseitige Verhältniss der geistigen Erkrankung zu der psychischen Constitution des Individuums in der Praxis so scharf präcisiren, wie wir es hier theoretisch auseinander gehalten haben, da dasselbe zahlloser Variationen fähig ist; gleichwohl kann es aber für die Beurtheilung des gegebenen Falles, namentlich hinsichtlich der Prognose, von grosser Wichtigkeit werden, über den Grad der permanenten individuellen Widerstandsfähigkeit, wie er die grössere oder geringere psychopathische „Disposition“ repräsentirt, sich Klarheit zu verschaffen.

Verhältnissmässig am reinsten stellt sich der psychische Erethismus in den sogenannten erregten Formen der Idiotie dar. Hier kommt es gar nicht zur Entwicklung einer festen abgeschlossenen Persönlichkeit, deren constante Dispositionen auf den einzelnen Gebieten des psychischen Lebens dem wechselnden Einflusse des Augenblicks entgegenarbeiten könnten. Die Aufmerksamkeit wandert, bald hier, bald dort angezogen, planlos hin und her und erfüllt das Bewusstsein mit buntem, innerlich zusammenhangslosem und daher rasch vergessenem Inhalte. Nur die concretesten Wahrnehmungen bleiben noch bis zu einem gewissen Grade scharf und distinct; mit dem Versuche der Abstraction verschwimmen die einzelnen Anschauungs- und Erinnerungsbilder, flüchtig und unvollkommen erfasst, wie sie sind, zu unklaren Conglomeraten in einander, aus deren logischer Verarbeitung sich natürlich nur Resultate von sehr zweifelhaftem Werthe ergeben können. Dabei befindet sich der Stimmungshintergrund in beständiger Schwankung; lebhafte Lust- und Unlustgefühle wechseln unvermittelt einander ab, wie sie gerade durch die zufälligen Eindrücke der Aussenwelt oder den Vorstellungsverlauf erzeugt werden. Die gleiche Beweglichkeit und Unruhe prägt sich im Handeln aus. Die in der psychischen Verarbeitung und Ueberlegung liegenden Hemmungen sind weggefallen; jedem Reize folgt sogleich die impulsive Reaction nach Massgabe der durch denselben wachgerufenen Motive.

Unmittelbar an diese Zustände schliessen sich in gradueller Abstufung jene, wie mir scheint, noch zu wenig gekannten Formen des Schwachsinns an, deren wesentliche Grundlage eben nichts Anderes

ist, als eine allgemeine Verminderung der Widerstandsfähigkeit auf allen Gebieten des psychischen Lebens. Nicht selten bleibt der wahre Charakter dieser Störungen wegen der gleichzeitigen oberflächlichen geistigen Regsamkeit unerkannt, bis sich auf dem prädisponirten Boden eine accidentelle Psychose entwickelt, welche dem Psychiater Gelegenheit giebt, einer richtigen Beurtheilung des Patienten Geltung zu verschaffen. Solche Kranke zeigen ein lebhaftes Interesse für alle Vorkommnisse und Dinge ihrer Umgebung, ohne dass sie doch irgend etwas auf die Dauer zu fesseln vermöchte; flatterhaft und unbeständig springen sie fortwährend von Einem zum Andern ab und haben morgen vergessen, was sie heute mit Enthusiasmus ergriffen hatten. Alles Neue zieht sie an und imponirt ihnen, um binnen Kurzem wieder von dem Neueren und Neuesten in der Herrschaft über ihr Interesse verdrängt zu werden. Ihre Wahrnehmungen tragen daher den charakteristischen Stempel der Oberflächlichkeit und Flüchtigkeit, weil das stete Herumwandern der Aufmerksamkeit ein gründliches und allseitiges Erfassen der einzelnen Eindrücke verhindert. Aus diesen Elementen setzen sich durch die Thätigkeit der Abstraction verschwommene und unklar umgrenzte Allgemeinvorstellungen und Begriffe zusammen, welche natürlich nur eine höchst unzuverlässige und schwankende Basis für die Entwicklung der intellectuellen Operationen darzubieten im Stande sind. Die mangelnde begriffliche Schärfe verhindert die kritische Erfassung von Widersprüchen und principiellen Gegensätzen; nur die Analogien und Aehnlichkeiten drängen sich überall mit Prätension in den Blickpunkt des Bewusstseins und erzeugen durch die Leichtigkeit, mit welcher sie nach allen Seiten hin Perspectiven eröffnen, im Subjecte das Gefühl erhöhter intellectueller Leistungsfähigkeit. Ueberall glaubt der Kranke demnach Anknüpfungspunkte für sein Verständniss der Dinge zu finden; nichts ist ihm fremd, und er bewegt sich daher auf allen Gebieten des Wissens, an die er herantritt, sogleich mit jener beneidenswerthen Sicherheit, welche die völlige Unkenntniss der Schwierigkeiten eines Gegenstandes zu gewähren pflegt. Die Combinations- und Productionsfähigkeit ist eine unbegrenzte, da die Fülle und Leichtigkeit der Associationen dem Spiele der activen und passiven Phantasie beständig neues Vorstellungsmaterial zur Verfügung stellt. Allein dem Resultate der geistigen Arbeit fehlt die Einheitlichkeit und Schärfe der logischen Consequenz; es bleibt ein unharmonisches Gemisch disparater Elemente, deren Zusammenhang nur durch subjective, dem Beobachter vielfach gänzlich unverständliche Gesichtspunkte vermittelt wird. Die gesammte Auffassung der Aussenwelt wird dabei fortwährend durch die

bestehenden Bewusstseinsdispositionen in entscheidender Weise beeinflusst, insofern die überall sich vollziehenden psychologischen Verknüpfungen bei dem Mangel kritischen Widerstandes anderweitiger Erfahrungen alsbald für das Subject die Gewissheit realer Existenz gewinnen. Daher der Hang zum Mysticismus und Aberglauben, wie er diesen Zuständen erhöhter psychischer Reizbarkeit eigenthümlich ist, daher die Neigung, überall Beziehungen und Bedeutungen in den äusseren Vorkommnissen zu suchen, wie sie gerade hier das Zustandekommen eines egocentrischen Wahnsystems in hervorragender Weise begünstigt.

Von besonderer Bedeutung wird nach dieser Richtung hin auch die mangelnde Widerstandsfähigkeit im Gefühlsleben. Ist es doch bekannt, dass das Vorherrschen mächtiger Affecte einer einseitigen und vorurtheilsvollen Deutung äusserer Eindrücke auch beim geistig vollkräftigen Menschen in hohem Grade Vorschub leistet. Gerade hier sehen wir aber den Stimmungshintergrund in beständiger schwankender Bewegung, die das ihrige dazu beiträgt, eine objective Erfassung und Beurtheilung der Umgebung, wie der eigenen Persönlichkeit zu erschweren. Trotz ihrer Intensität besitzen indessen die Affecte, da sie einander rasch ablösen, hier nur eine sehr geringe Nachhaltigkeit und sind deswegen wenig geeignet, sich zu jenen permanenten Motiven des Handelns herauszuentwickeln, wie wir sie früher in den höheren Gefühlen kennen gelernt haben. Der verminderten Widerstandsfähigkeit in der affectiven Sphäre entspricht daher die mangelnde Selbstbeherrschung auf dem psychomotorischen Gebiete. Die constanten Willensdispositionen der psychischen Individualität, deren Gesammtheit den Charakter derselben repräsentirt, bleiben ohnmächtig gegenüber den wechselnden Antrieben des Augenblicks, und die Handlungsweise wird daher inconsequent, leichtsinnig und unberechenbar. Diese Haltlosigkeit und leichte Bestimmbarkeit des Charakters schliesst eine Reihe von Gefahren für die psychische, moralische und sociale Integrität des Individuums in sich, da sie den günstigen Boden für alle Arten von Excessen bildet. Sie ist es, die den Kranken in Berührung mit dem Civilrichter bringt, wo ihm, dem Spieler, Trinker, Verschwender oder dergl. die Disposition über sein Vermögen entzogen wird, und sie ist es auch, die den Conflict mit dem Strafgesetze herbeiführt, wenn momentane Impulse, seien dieselben aus fremden Einflüsterungen oder aus der eigenen affectiven Reizbarkeit entsprungen, in dem Willenlosen über die vagen und inconstanten ethischen Gefühle und Vorstellungen die Oberhand gewinnen. Sehr leicht bleibt hier der pathologische Charakter der ganzen psychischen Individualität unerkannt, um so mehr, als dem Patienten

selber naturgemäss zumeist die Einsicht in seinen Zustand fehlt, als er selber jeden Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit energisch zurückweist, auch wohl ein gewisses Verständniss für die Immoralität seines Handelns und selbst Reue über das Geschehene an den Tag legt. Gerade hier tritt daher am häufigsten die richterliche Beurtheilung solcher Fälle in foro mit der psychiatrischen Würdigung derselben in Widerspruch, da ihr, wie bereits angedeutet, die richtige Erkenntniss des Krankheitsbildes durch die laienhafte Betonung der intellectuellen Störungen, sowie das mangelnde Verständniss für das eigentliche Wesen dieser letzteren verkümmert wird.

Dazu kommt, dass wir uns allerdings hier nach der einen Seite hin bereits wieder jenem Grenzgebiete nähern, auf dem die präcise Beantwortung der Frage nach dem Vorhandensein einer Geistesstörung selbst bei genauester Berücksichtigung aller Momente im Einzelfalle vielfach unmöglich ist. Interessante Beispiele für das Studium dieser Uebergangsformen geben uns gewisse Stadien mancher periodischer und cyclischer Psychosen an die Hand, nämlich jene Zustände, in denen die krankhafte maniakalische Erregung allmälig in die Remission oder Intermission ausklingt. Sehr häufig bildet bei diesen Störungen, die man ja in neuerer Zeit als Degenerationsformen aufzufassen sich gewöhnt hat, der psychische Erethismus die pathogenetische Grundlage des ganzen Krankheitsbildes. Auf der Höhe bietet die Exaltation bisweilen den Symptomencomplex der Ideenflucht dar, dessen wir noch kurz zu gedenken haben werden, oder aber die mangelnde Widerstandsfähigkeit schliesst sich in den Hauptzügen ganz den soeben geschilderten Formen an, wenn auch die besondere individuelle Anlage und Erfahrung noch mannichfache Modificationen bedingen mag. Bei dem langsamen Verlaufe dieser Störungen hat man dann Gelegenheit, an einem und demselben Falle den allmäligen Uebergang derselben in normale oder wenigstens nahezu normale Zustände zu beobachten. Regelmässig sieht man hier die intellectuellen Störungen, soweit dieselben überhaupt ausgeprägt waren, zuerst verschwinden, während die gemüthliche Reizbarkeit und auch der Einfluss derselben auf das Handeln des Kranken unverhältnissmässig viel länger andauert. Auch dieses Verhalten ist für die forensische Beurtheilung der emotiven und psychomotorischen Anomalien von entschiedener Bedeutung. Zum grössten Theile dürfte dasselbe auf dem Umstande beruhen, dass wir es gerade in diesen letzteren mit den Reactionen des Augenblickes zu thun haben, während auf dem Gebiete der Intelligenz die Vergangenheit mit ihrem gesammten Erwerbe sehr bald ergänzend und nachhelfend eintritt.

Schon in diesen Zuständen stellt sich uns demnach das Krankheitsbild des psychischen Erethismus nicht mehr ganz rein dar, sondern es wird complicirt durch die Einmischung von Reminiscenzen aus gesunden Tagen. Weit schwieriger aber wird das Auffinden der hier von uns studirten gemeinsamen Grundzüge dort, wo noch andersartige Krankheitserscheinungen sich in inniger Verbindung denselben beigesellen. Dies gilt zum Theil gerade von denjenigen Psychosen, bei denen die Symptome erhöhter psychischer Reizbarkeit am ausgeprägtesten zur Entwicklung gelangen. Dahin gehören zunächst die Zustände maniakalischer oder melancholischer Verwirrtheit, sowie die Fieberdelirien, die sich ja symptomatisch denselben vollkommen anschliessen. Eine gemeinsame Störung ist für diese psychischen Alienationen auf dem intellectuellen Gebiete die Ideenflucht, die Beschleunigung und schliessliche Zusammenhangslosigkeit des Vorstellungsverlaufes in Folge des beständigen, sprungweisen Wechsels der Richtung und des Objectes der Apperception. Zugleich beherrschen mächtige exaltative oder depressive Gefühle, an Intensität und meist auch an Qualität rasch und unvermittelt wechselnd, den Stimmungshintergrund und werden Motive für explosive, triebartige, dem Einflusse klarer Ueberlegung entrückte Handlungen. Das psychische Individuum mit seinen Erfahrungen und seinem mühsam erworbenen Charakter vermag den sich überstürzenden Vorstellungen und den andrängenden krankhaften Antrieben nicht zu widerstehen; es verliert die Herrschaft über seinen Bewusstseinsinhalt, seine Gefühle und Strebungen und zwar um so rascher und leichter, je weniger fest es in sich selbst gegründet, je geringer seine Widerstandsfähigkeit, je mehr es mit anderen Worten „disponirt" ist. In der Regel dauern übrigens diese Zustände nur verhältnissmässig kurze Zeit hindurch, und die Folgen der geschilderten Störung für die psychische Entwicklung des Individuums werden daher durch die Persistenz des bereits vorher von ihm gesammelten Erfahrungsschatzes verdeckt. Mit dem Eintritte der Genesung und der zunehmenden Kräftigung der psychischen Persönlichkeit gewinnt dieselbe allmälig die Herrschaft über die Summe der früher erworbenen Vorstellungen und Dispositionen zurück und knüpft seine geistige Thätigkeit über den von traumartigen Erinnerungen erfüllten Zeitraum hinweg wieder an die gesunde Vergangenheit an. Ist dagegen die ideenflüchtige Verwirrtheit von sehr langer Dauer, so verblassen die Reminiscenzen aus gesunden Tagen wegen mangelnder Reproduction mehr und mehr; die psychische Individualität zerfällt und verliert jede Fähigkeit einer Reorganisation; der allgemeine Zusammenhang des Bewusstseinsinhal-

tes lockert sich, und es erhält sich nur noch ein inhaltsleeres verwirrtes Delirium, begleitet von oberflächlichen, schwächlichen Affecten und grimmassenhaften Residuen der früheren triebartigen Bewegungen, ein Bild, wie es als Terminalstadium ungeheilter chronischer Tobsuchten ja allgemein bekannt ist. Weit langsamer stellt sich der geistige Verfall dort heraus, wo die Zeiten verminderter Widerstandsfähigkeit durch längere relativ gesunde Zwischenräume unterbrochen werden, bei den periodischen Psychosen. Dennoch aber macht sich auch hier in der zunehmenden Häufigkeit und Dauer der Anfälle, in der wachsenden Incohärenz des Vorstellungsverlaufes, sowie in der mehr und mehr sich ausbildenden Unfähigkeit, Gefühle und Handlungen nach den immanenten Motiven der eigenen Persönlichkeit zu beherrschen, der verderbliche Einfluss und die stetige Zunahme der psychischen Widerstandslosigkeit bemerkbar.

Der Symptomencomplex der ideenflüchtigen Verwirrtheit mit seinen Begleiterscheinungen im emotiven und psychomotorischen Gebiete kann als Episode in einer ganzen Anzahl von verschiedenen Psychosen zur Beobachtung gelangen, die wir hier nicht alle aufzuzählen brauchen. Erwähnt sei nur die Dementia paralytica und gewisse Anfangsstadien der primären Verrücktheit. Meistens pflegt indessen hier das Auftreten der Störung ein weniger stürmisches zu sein und demnach die typischen Erscheinungen der im Vorigen geschilderten leichteren Grade des psychischen Erethismus darzubieten. Das Verhalten einzelner Formen der Paralyse nimmt dabei in mancher Beziehung eine Art von Mittelstellung ein. Der Kranke vermag seine Aufmerksamkeit nicht mehr zu concentriren und zu fixiren, weil dieselbe von einem Gegenstande zum andern wandert; er wird zerstreut und unaufmerksam, lässt sich leicht ablenken und giebt sich kritiklos dem Laufe der in ihm auftauchenden Vorstellungen hin, die sofort die Herrschaft über den Bewusstseinsinhalt gewinnen, obgleich sie selber in stetem Kommen und Gehen nur ein ephemeres Dasein fristen. Das Verständniss für die handgreiflichsten Absurditäten und Widersprüche ist vollständig aufgehoben, weil das psychische Individuum mit seinen gesammelten Erfahrungen und Urtheilen durch die Macht der Wahnideen gänzlich unterjocht und ein willenloser Spielball seines eigenen Vorstellungsverlaufes geworden ist. Zugleich stellt sich eine erhöhte gemüthliche Reizbarkeit ein; jeder Eindruck, jede neue Association erscheint mit lebhafter Gefühlsbetonung im Blickpunkte des Bewusstseins; die Stimmung und das Interesse bewegen sich in unvermittelten Sprüngen von einer Seite zur andern und bestimmen die Handlungen des Subjectes nach augenblicklichen Impulsen

und den plötzlichen Einfällen, welche die ideenflüchtige Folge der Gedanken im Blickpunkte des Bewusstseins aufschiessen und widerderstandslos zu massgebenden Factoren für die psychomotorischen Reactionen heranwachsen lässt. Sehr interessant ist es, nach dem fulminanten Auftreten aller dieser Störungen das rasche Eintreten einer mehr oder weniger vollständigen Remission zu beobachten. Das Gros der Symptome verschwindet in kurzer Zeit, und die psychische Persönlichkeit gewinnt wieder Einfluss auf den Ablauf der einzelnen Functionen, aber die Fortdauer der verminderten Widerstandsfähigkeit pflegt sich dennoch namentlich auf dem Gebiete des Gefühls und des Handelns deutlich genug zu documentiren, selbst wenn sie im Bereiche der Intelligenz durch den Vorrath früher erworbener Erfahrungen noch verdeckt werden kann.

Von der Verrücktheit interessiren uns hier vorzugsweise die ersten Entwicklungsstadien. In denselben spielt die active Apperception eine weit grössere Rolle, als bei den zuletzt genannten Zuständen, die sich durch das Vorherrschen massenhafter associativer Verbindungen auszeichneten. Während dort die gesunde psychische Persönlichkeit gewissermassen nur in den Hintergrund gedrängt und überrumpelt wurde, geht hier eine allmälige, aber durchgreifende Umwandlung derselben vor sich, indem das krankhaft veränderte Erfahrungsmaterial nach und nach assimilirt und als integrirender Bestandtheil in die psychische Constitution aufgenommen wird. Nachdem sich die ersten Symptome erhöhter Reizbarkeit in der gemüthlichen Sphäre gezeigt haben, ist es im Allgemeinen der bereits oben geschilderte Weg successiver Verfälschung der Wahrnehmungen durch subjective Elemente, auf dem sich dieser Process vollzieht. An die ungenau und flüchtig aufgefassten Eindrücke schliessen sich associative Erinnerungsbilder an, die mit jenen sofort zu einheitlichen Vorstellungen verschmelzen und auf diese Weise mit ihnen in den Blickpunkt des Bewusstseins gelangen. Dieser an sich normale Vorgang vermag bei erhöhter psychischer Reizbarkeit solche Ausdehnung zu gewinnen, dass er die allgemeine Erkenntnissfähigkeit des Subjectes in Frage stellt. Wo die psychische Persönlichkeit nicht kritische Widerstandsfähigkeit genug besitzt, um die sich aufdrängenden subjectiven Vorstellungen und Beimischungen als solche zu erkennen und zu unterdrücken, wo dieselben vielmehr zu einer Macht werden, welche auf den gesammten Bewusstseinsinhalt modificirend einwirkt, da verschieben und verwischen sich die allgemeinen Begriffe in demselben Masse, wie die Weltanschauung des Individuums den egocentrischen Charakter annimmt. Mit der sich vollziehenden Umgestaltung geht daher zugleich der

Massstab für die Beurtheilung derselben verloren. Abgesehen von dieser Unfähigkeit zur Selbstkritik, deren Wurzel, wie es scheint, demnach ebenfalls in der Verminderung der psychischen Widerstandsfähigkeit zu suchen ist, kann sich lange Zeit hindurch die logische Verarbeitung des Vorstellungsmaterials von den einmal acceptirten Prämissen aus vollständig correct vollziehen, ja auch die zur Beobachtung kommenden Affecte und Handlungen können sich bis zu einem gewissen Grade als ganz consequente Folgen aus den krankhaften Erfahrungen und Anschauungen des Individuums ableiten lassen. Gerade in der mangelnden Einsicht, der Kritiklosigkeit gegenüber den eigenen Combinationen, die allerdings meist noch durch lebhafte Gefühle begünstigt wird, dürfte somit zunächst wesentlich die intellectuelle Schwäche des Verrückten im Beginne der Erkrankung zu suchen sein. Dagegen lassen sich jene prägnanteren Schwächesymptome, welche sich im späteren Verlaufe nach und nach herauszustellen pflegen, wohl am treffendsten als progressive psychische Leistungsunfähigkeit charakterisiren. Erwähnen wollen wir hier noch, dass sich namentlich manche Formen der Melancholie in ihrer psychologischen Entwicklung dem Schema der Verrücktheit ziemlich eng anschliessen. Auch dort begegnen wir der Ausbildung eines egocentrischen Wahnsystems, welches die Herrschaft über den Bewusstseinsinhalt erlangt, da die kritische Widerstandsfähigkeit des Subjectes seiner Macht nicht gewachsen ist. Erst mit dem Eintritte der Reconvalescenz lernt der Kranke nach und nach seine Wahnideen als solche zu erkennen und zu corrigiren; ist dagegen der Fall unheilbar, so pflegen sich allmälig die Erscheinungen mangelnder Widerstandsfähigkeit zu verlieren und diejenigen der Anergesie in den Vordergrund zu treten.

Einzelne Züge des im Vorhergehenden besprochenen Krankheitsbildes des Erethismus lässt uns eine allgemeine anthropologische Betrachtung auch noch im Bereiche normaler Zustände und Individualitäten wieder finden. Dem Ueberwiegen der associativen Vorgänge im Vorstellungsverlaufe, wie sie in sonderbaren Sprüngen nach einzelnen, vielfach sehr äusserlichen Anknüpfungspunkten successive die bizarrsten Combinationen in den innern Blickpunkt erheben, begegnen wir im Traume und den verwandten Bewusstseinsalterationen. Bemerkenswerth erscheint dabei namentlich die völlige Kritiklosigkeit des Subjectes gegenüber den Producten seiner Vorstellungsthätigkeit und seiner logischen Operationen. Die Reproduction des Ganzen ist hier in der Regel nur möglich, wenn entweder das letzte Glied der Reihe durch die erwachende active Apperception erfasst wird, oder wenn ein Zufall kurze Zeit nachher die associative Brücke zu einer der im

Traume hervorgetretenen Vorstellungen schlägt. Viel prägnanter lassen sich die einzelnen Züge der verminderten psychischen Widerstandsfähigkeit in den ersten Stadien des Rausches nachweisen. Hier macht sich bekanntlich eine entschiedene Aehnlichkeit mit der beginnenden Paralyse und den leichten Formen der Tobsucht bemerkbar. Man denke nur an die Unfähigkeit, einen Ideengang andauernd zu verfolgen, an die kritiklose Begeisterung, mit welcher die grössten Absurditäten aufgenommen und producirt werden, an die Labilität der Affecte, wie sie sich in der leichten Gereiztheit, in der Gefühlsseligkeit, in den melancholischen Zuständen des Rausches kund giebt, und man denke endlich an die Leichtigkeit, mit der sich hier die Vorstellungen und Gefühle auf das psychomotorische Gebiet projiciren, um zu explosiven, zwecklosen, unüberlegten, der Direction einer besonnenen psychischen Persönlichkeit entzogenen Handlungen zu führen. Die ausserordentliche individuelle Verschiedenheit, mit welcher sich diese Störungen im Einzelnen entwickeln, bringt für die forensische Beurtheilung derselben häufig grosse Schwierigkeiten mit sich, deren Lösung durch die specifisch juristische doppelte Fragestellung nach der Verschuldung des Rausches und der inkriminirten Handlung nicht gerade erleichtert wird.

Mannichfache Vergleichspunkte mit den Zuständen des psychischen Erethismus bietet ferner das Kindesalter dar, abgesehen von den ersten Stadien desselben. Wir finden hier die charakteristische Unaufmerksamkeit und leichte Ablenkbarkeit des Interesses wieder, die Flatterhaftigkeit und Unbeständigkeit der Neigungen, die Freude an phantastischer Projection der eigenen Zustände in die Umgebung und märchenhafter Belebung der Aussenwelt, die Lebhaftigkeit und kurze Dauer der Affecte, die Unmittelbarkeit und Unüberlegtheit der Handlungen. Zum Theil erhalten sich diese Eigenthümlicheiten in dem allgemeinen Typus der weiblichen Individualität. Vielleicht lassen dieselben sich in ihrer Gesammtheit präcisiren als eine reichere Ausbildung der associativen gegenüber den apperceptiven Verbindungen und ein Ueberwiegen des Gefühlslebens über die regulatorische Thätigkeit des Verstandes. Mangel der psychischen Widerstandsfähigkeit würden wir demnach vielleicht auch als die allgemeine abnorme Grundlage der Persönlichkeit bei jenen grossen Kategorien von Menschen anzunehmen haben, die man wohl mit dem Namen der Phantasten und Träumer bezeichnet. Die schrankenlose Herrschaft einer ungezügelten Phantasie, deren Flug nicht durch die Norm objectiver Erfahrung regulirt wird, ist für diese Menschenklasse das Charakteristische. Es sind jene falschen Idealisten, denen es der rücksichts-

lose Subjectivismus ihres Vorstellungsverlaufes versagt, die vorgesteckten ideellen Ziele mit den Strebungen und Bedürfnissen der realen Welt in glücklichen Einklang zu bringen. Sie jagen Phantomen nach, ohne Verständniss für die nächstliegenden praktischen Verhältnisse zu besitzen; sie beschäftigen sich mit umfassenden Gedanken und Plänen, ohne die in der nüchternen Wirklichkeit der Dinge liegenden Schwierigkeiten und Hindernisse auch nur zu ahnen. Da sie in Folge dessen ihrer Umgebung ebenso unverständlich bleiben, wie diese letztere ihnen, so liefern sie ein nicht geringes Contingent zu der Zahl der „verkannten Genies". In der That mögen sie in einzelnen Punkten eine gewisse Aehnlichkeit mit dem wahren Genie darbieten, nämlich in der Kühnheit der Combinationen und der souveränen Missachtung des kleinlichen Details, allein dieselbe beruht bei dem letzteren auf dem grossen Ueberblick über die Verhältnisse und auf der apperceptiven Auffassung des Wichtigen und Wesentlichen, während wir sie dort als eine Folge unkritischer Phantasterei und mangelnder praktischer Einsicht kennen gelernt haben.

Im Bereiche des Gefühlslebens tritt der psychische Erethismus bei den sog. Gemüthsmenschen hervor, die zum Theil mit den Repräsentanten der soeben besprochenen Gruppe identisch sind. Die Intelligenz und namentlich der Charakter stehen hier ganz unter der Herrschaft wechselnder affectiver Erregungen, ein Verhältniss, welches sich einerseits als Hang zur Schwärmerei und Ueberschwänglichkeit, andererseits als Launenhaftigkeit und Ungleichmässigkeit der Stimmung, sowie als Inconsequenz und Wankelmüthigkeit im Handeln geltend machen kann. Man erkennt leicht, dass sich leise Andeutungen aller der aufgeführten Züge in jener besonderen Entwicklungsform psychischer Individualität vereinigt finden, die wir als Künstlernaturen zu bezeichnen pflegen. Hier sind wir gewöhnt, einer sehr ausgebildeten, bisweilen excessiven Phantasie, einer idealistischen, nicht selten egocentrischen Vernachlässigung der objectiven Verhältnisse zu begegnen; hier treffen wir ferner den Wechsel extremer Stimmungen wieder, Ausgelassenheit und tolle Laune auf der einen, Weltschmerz und innere Zerrissenheit auf der anderen Seite, hier endlich sehen wir vielfach Leichtlebigkeit und Haltlosigkeit den Motiven des Augenblicks das Uebergewicht über die constanten Dispositionen des Bewusstseinsinhalts verschaffen. —

Zwei grosse Typen psychischer Schwäche sind es, die wir somit auf Grund einer allgemeinen Betrachtung aufzustellen und bis zu

ihren in der Breite des Normalen liegenden Wurzeln zu verfolgen gesucht haben, die Anergesie und der Erethismus. Beiden gemeinsam ist das Fehlen einer den Bewusstseinsinhalt beherrschenden, mit constanten regulatorischen Motiven des Handelns ausgerüsteten Persönlichkeit, mag dieselbe überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt oder mag der Einfluss derselben durch die krankhaften Störungen des psychischen Lebens ausgeschaltet worden sein. Allerdings beruht das Zustandekommen dieses Defectes in einem Falle auf der einfachen mehr oder weniger hochgradigen Unfähigkeit, die Eindrücke der Aussenwelt aufzufassen und zu verarbeiten, während es im zweiten Falle aus der erhöhten Reizbarkeit im Bereiche aller psychischen Functionen entspringt, welche den Wahrnehmungen des Augenblicks und den associativen Vorgängen das Uebergewicht über den geistigen Erwerb der Vergangenheit und über die in ihm wurzelnden intellectuellen und psychomotorischen Dispositionen verschafft. Die Schilderung der Anergesie hat demnach wesentlich die Unfähigkeit der psychischen Persönlichkeit nach ihrer activen Seite zum Gegenstande, während der Erethismus die Unvollkommenheit derselben nach der passiven Seite hin bedeutet. Beide Typen repräsentiren mithin keine principiellen Gegensätze, sondern sie sind der Ausdruck für Störungen, welche verschiedenen Richtungen des Seelenlebens angehören, welche einander also nicht nur nicht ausschliessen, sondern sich sogar sehr häufig mit einander combiniren. Eine der beiden Schwächeformen pflegt dabei allerdings immer stärker in den Vordergrund zu treten und dem Gesammtbilde das charakteristische Gepräge zu verleihen, so dass wir in diesem Sinne dieselben auch wohl als Grundzustände, als Reactionsformen des psychischen Individuums bezeichnen können, insofern sie ja im Allgemeinen die Art und Weise bestimmen, in welcher die äusseren Eindrücke vom Subjecte intellectuell verarbeitet und weiter zu Motiven seines Handels umgewandelt werden.

Die exacte Definirung des Grades der psychischen Schwäche im gegebenen Falle würde somit einerseits den Umfang der Leistungsfähigkeit, andererseits die Grenze der Widerstandsfähigkeit festzustellen und das Resultat aus diesen beiden Componenten zusammenzusetzen haben. Nicht selten ergiebt es sich bei einer solchen Analyse, dass das Verhältniss der beiden Schwächeformen sich auf den einzelnen Gebieten des psychischen Lebens verschieden gestaltet, dass also z. B. vorwiegende intellectuelle Anergesie sich mit affectivem Erethismus combinirt u. s. f. Ja, auch innerhalb eines und desselben Gebietes kann in manchen Kreisen die eine, in andern die andere Störung stärker hervortreten. So macht sich beim Verrückten im

Bereiche derjenigen Vorstellungen, die sich an die eigene Persönlichkeit anknüpfen, entschieden eine verminderte Widerstandsfähigkeit geltend, während nach allen andern Richtungen hin die intellectuelle Thätigkeit, die man ja früher häufig als vollkommen normal anzusehen pflegte, mehr oder weniger entschieden die Kriterien der Leistungsunfähigkeit erkennen lässt, wie sie sich in dem mangelnden Interesse, der unvollkommenen Begriffsbildung, der Kritiklosigkeit kundgiebt. Das normale Paradigma dieses Verhaltens ist die „Einseitigkeit“. Wo die psychische Leistungs- und Widerstandsfähigkeit nicht bis zu einem gewissen Grade gleichmässig und allseitig entwickelt ist, da machen sich die Folgen dieser unharmonischen Ausbildung in dem Hervortreten einzelner jener Züge bemerkbar, die wir hier als die Consequenzen der beiden Schwächeformen zu schildern versucht haben. Auf der einen Seite finden wir enthusiastisches Interesse, kritiklose Ueberschätzung des Werthes und der Bedeutung einzelner Vorstellungskreise, Verranntheit in einseitig aufgefasste und verarbeitete Ideen, Aufsuchen von weitgreifenden phantastischen Beziehungen derselben, während uns nach anderen Richtungen hin eine torpide Indifferenz, gänzlicher Mangel tieferen und allgemeineren Verständnisses, Unfähigkeit zum Gewinnen eines objectiven Standpunktes und zu selbständiger logischer Verarbeitung entgegentritt. Dass sich aus solchen Eigenthümlichkeiten der intellectuellen Veranlagung auch Bizarrerien im Gefühlsleben, sowie Excentricität und Verschrobenheit im Handeln mit einer gewissen Nothwendigkeit herausbilden müssen, liegt auf der Hand. Indessen, wir betrachten es als ausserhalb unserer Aufgabe liegend, den hier gebotenen Combinationsmöglichkeiten im Einzelnen nachzugehen. Uns muss es genügen, hier im Allgemeinen auf ihr Vorhandensein hingewiesen zu haben.

In sehr lehrreicher Weise lässt sich diese Mannichfaltigkeit in der Mischung der Symptome psychischer Schwäche nicht nur durch die Vergleichung verschiedener Kranker untereinander, sondern häufig auch durch längere Beobachtung eines und desselben Kranken erkennen. Namentlich sind es die lange dauernden Psychosen, Dementia paralytica und Verrücktheit, welche hierzu Gelegenheit geben, aber auch bei chronischen Tobsuchten und Melancholien, sowie bei den periodischen und cyclischen Geistesstörungen pflegen sich in der erwähnten Richtung dauernde Veränderungen herauszubilden, während bei den angeborenen Schwächezuständen der Charakter der Störung meist stationärer bleibt. Der allgemeine Gang der Ereignisse ist es dabei, dass zunächst die Erscheinungen des Erethismus sich überwiegend geltend machen und kürzere oder längere Zeit lang die Situa-

tion beherrschen, bis dann mit ihrem Abklingen die Anergesie in stets wachsendem Umfange mehr und mehr in den Vordergrund tritt. Die Abnahme der psychischen Widerstandsfähigkeit bezeichnet also hier überall das erste Stadium der Störung, an welches sich als zweites die Abnahme auch der Leistungsfähigkeit anschliesst. Die Aufmerksamkeit, anfangs in rascher Folge von einem Eindrucke zum andern abspringend, beginnt nach und nach zu erlahmen; die flüchtig und oberflächlich aufgefassten Wahrnehmungen besitzen bei der Verminderung der psychischen Reizbarkeit nicht mehr die nöthige Intensität, um in den Blickpunkt des Bewusstseins zu gelangen; der ursprünglich erweiterte Gesichtskreis verengert sich allmälig durch entschiedenere Ausbildung der egocentrischen Anschauungen, und an Stelle der sich überstürzenden Mannichfaltigkeit von Erinnerungsbildern tritt successive die Ideenarmuth, da die Reproduction stockt und die associativen Vorgänge sich mehr und mehr auf einzelne stereotyp gewordene Verbindungen von besonderer Stärke beschränken. Zahlreiche neue, vielfach subjectiv verfälschte Elemente sind inzwischen zu integrirenden Bestandtheilen des Bewusstseinsinhaltes geworden und haben Einfluss auf die Gestaltung der logischen Functionen gewonnen; das krankhaft veränderte Subject erlangt daher die einmal ihm entfallene Herrschaft über seinen Erfahrungsschatz nur sehr unvollkommen zurück und ist auch nicht im Stande, das neu erworbene unvollständige Material gehörig apperceptiv zu verarbeiten, so dass die innere Einheitlichkeit und Harmonie der psychischen Persönlichkeit unwiederbringlich verloren geht.

Nach und nach dehnt sich die Monotonie im Vorstellungsverlaufe auch auf das affective Leben aus, wenngleich gerade hier noch bis zuletzt ein gewisser Erethismus sich zu erhalten pflegt. Die Intensität und Häufigkeit der Gefühle nimmt ab, das Interesse zieht sich auf einen immer kleineren egocentrischen Kreis von Eindrücken zurück, während in allen übrigen Richtungen Gleichgültigkeit und Stumpfheit an Stelle der früheren lebhaften Gefühlsbetonung tritt. Oft erhalten sich noch die äusserlichen mimischen Zeichen heftiger emotiver Erregungen in Form von Grimmassen, Schreien u. s. f. lange Zeit hindurch, wenn auch in Wirklichkeit nur noch leise Schwankungen des torpiden Stimmungshintergrundes an die frühere Intensität der Affecte erinnern. Mit der Abnahme der inneren Spannung, als deren Gradmesser wir ja die Stärke der Gefühle betrachten können, kommen zugleich die Motive für das Handeln des Subjectes in Wegfall. Der Thatendrang des Excitationsstadiums verschwindet, die Reactionen werden schlaff und energielos, und die ganze Thätigkeit

beschränkt sich im günstigsten Falle auf die Fortsetzung in früheren gesunden oder kranken Zeiten erlernter mehr oder weniger automatisch gewordener Beschäftigungen und Bewegungen, wenn es nicht mit dem Fortschreiten der Apathie schliesslich auch auf dem psychomotorischen Gebiete zur Entwicklung absoluter Leistungsunfähigkeit kommt. Auf diese Weise kann sich bald rascher, bald langsamer die Umwandlung des erethischen Krankheitsbildes in dasjenige der Anergesie vollziehen, ein Vorgang, den man in der Praxis als Verblödung zu bezeichnen pflegt. Im Einzelnen und auf den verschiedenen Gebieten des psychischen Lebens ist der Ablauf desselben mannichfachen Variationen unterworfen, so zwar, dass sich die Leistungsfähigkeit in manchen Richtungen noch sehr lange bis zu einem gewissen Grade erhalten kann, wenn auch der Verfall im Uebrigen schon weit fortgeschritten ist. Namentlich bei sehr langsamer Entwicklung der Störung kommt dieses Verhalten nicht selten zur Beobachtung. —

Bis hierhin hat uns die rein psychologische Betrachtung unseres Gegenstandes geführt. Unter alleiniger Berücksichtigung der psychischen Symptome haben wir versucht, gewisse Gruppen derselben unter den allgemeinen Begriff der Schwäche unterzuordnen, ihren innern Zusammenhang unter einander verstehen zu lernen, ihr Vorkommen bei den einzelnen empirischen Krankheitsformen nachzuweisen und endlich ihr gegenseitiges Verhältniss zu einander festzustellen. Viele Aufgaben haben wir dabei unberücksichtigt lassen und uns damit begnügen müssen, wenigstens in grossen Zügen von dem einmal eingenommenen Standpunkte aus die beabsichtigte psychologische Analyse durchzuführen. Ein nosologischer Werth kann daher den von uns aufgestellten Typen der psychischen Schwäche zunächst ebenso wenig zukommen, wie etwa dem Symptome der Angst oder des Grössenwahns; sie machen nur den Anspruch, als Zusammenfassungen gewisser erfahrungsgemäss häufig mit einander verbundener Reihen von Erscheinungen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu gelten. Wenn man sie mithin vielleicht auch jetzt schon als psychische Reactionsformen ansehen darf, so würde in ihnen doch erst dann der Ausdruck wirklicher Krankheitszustände gesehen werden können, sobald es gelänge, ihren Zusammenhang mit präcis definirbaren Zustandsveränderungen des nervösen Substrates der psychischen Functionen nachzuweisen.

Zu einem solchen Fortschritte unserer psychiatrischen Erkenntniss ist nun allerdings vor der Hand wenig Hoffnung. Trotzdem sei es uns gestattet, hier ganz kurz auf einige schon in

einer früheren Arbeit*) angedeutete Perspectiven hinzuweisen, die sich möglicherweise auch auf unserem Gebiete noch einmal verwerthen lassen. Die beiden Typen psychischer Schwäche, wie wir sie geschildert haben, bieten nämlich entschiedene Analogien mit den Reactionsformen solcher Nerven dar, die ihre normale Leistungsfähigkeit verloren haben; hier wie dort begegnen wir den beiden auseinander sich entwickelnden Zuständen der reizbaren und der lähmungsartigen Schwäche, die Wundt bekanntlich durch die Hypothese erklärt hat, dass bei zunehmender Erschöpfung der Nervensubstanz zunächst wesentlich nur die hemmenden, und dann erst auch die erregenden Vorgänge an Intensität abnehmen. Denkbar wäre es daher, wenn es erlaubt ist, diese allgemeinen Gesichtspunkte auf die centrale Nervensubstanz zu übertragen, dass auch unsere beiden Schwächeformen als der Ausdruck einer mehr oder weniger hochgradigen Erschöpfung dieser letzteren anzusehen wären. Bei der hervorragenden Rolle, welche dem Verhalten der Apperception hier in dem psychischen Krankheitsbilde zukommt, würde als Sitz der bezeichneten Zustandsveränderung vielleicht das allerdings auch noch hypothetische Apperceptionsorgan, die Spitze des Vorderhirns, angesprochen werden können.

Indessen, wir wollen hier diesen vor der Hand wenig fruchtbaren Speculationen für jetzt nicht weiter nachgehen. Das Ziel, welches uns vorschwebte, war eine einfache psychologische Betrachtung der gemeinsamen Punkte, welche den praktisch sehr bekannten, aber theoretisch noch wenig studirten Symptomencomplex der psychischen Schwäche überall charakterisiren, wo wir ihm im einzelnen Falle begegnen. Alle weiteren Erörterungen gehen über die Aufgabe der hier angestellten Untersuchung hinaus, da dieselbe nichts anderes sein will, als was sie in Wirklichkeit ist — eine Studie.

*) Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Dieses Archiv XI. 1. p. 154.

XVII.

Ueber normale und kataleptische Bewegungen.

Von

Dr. **Rieger**
in Würzburg.

An einem anderen Orte*) habe ich mich darüber ausgesprochen, welch ungemeine Wichtigkeit die hypnotischen Phänomene für die Psychiatrie zu gewinnen bestimmt sind und das besonders für das Gebiet der psychologischen Erscheinungen im engsten Sinne: wie uns durch den Hypnotismus ein Gebiet eröffnet ist, in dem wir psychologische Experimente anstellen können, die nicht wie die bisherigen psycho-physischen wesentlich auf Modificationen der einwirkenden Reize, sondern auf eine totale experimentelle Veränderung des

*) Sitzungsberichte der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrgang 1882. S. 1 ff.: „Ueber Hypnotismus". Ich muss die Kenntniss mancher hypnotischer Phänomene voraussetzen für den zweiten Theil des Folgenden. Dabei möchte ich gleich bemerken, dass wenn ich im Folgenden genöthigt war, gegen die Einmischung der „Bewegungsvorstellungen" in rein physiologische Probleme zu polemisiren, mir auf Grund dieser angeführten Mittheilung nun nicht selbst der Vorwurf gemacht werden darf, ich begehe den gleichen Fehler, weil dort an zwei Stellen auch von „Bewegungsvorstellungen" und zwar bei Menschen und Thieren die Rede ist.

Ich habe dort deutlich gesagt, dass dies eben im Sinne einer Betrachtungsweise geschieht, „die wir der Domaine der Psychologie zuzuweisen gewohnt seien d. h. einer solchen, die die Vorgänge in ihrer Erscheinung auffasse unter Zuhülfenahme des uns durch unsere innere Anschauung gegebenen Schlüssels zum Verständniss, aber vor der Hand mit Vernachlässigung ihrer als physiologisch bezeichenbaren Seite, nämlich der Frage nach den materiellen Vorgängen dabei" u. s. w. Im Folgenden ist aber eben immer nur von letzterer die Rede.

reagirenden Subjects selbst gebaut sind. Hier will ich einen kleinen Theil des reichen Gebiets nach einer anderen Richtnng verwerthen, mir die weitere psychologische Ausbeutung des Feldes auf eine spätere Gelegenheit aufsparen und nur betrachten die im hypnotischen Zustand an der Muskulatur beobachteten Erscheinungen. Dabei wird sich als ein Gewinn für die Psychiatrie ergeben, dass gleichzeitig die auf ihrem Gebiet schon lange bekannten aber immer räthselhaft gebliebenen tetanischen und kataleptischen Zustände wenigstens in ihrer äusseren Erscheinung erklärt werden. Da aber diese Erklärung enge verknüpft ist mit einer genaueren Erkenntniss der normalen sogenannten willkürlichen Muskelaction, so muss ich deren eingehende Besprechung vorausschicken.

I. Ueber natürliche Bewegungen und die Wichtigkeit der antagonistischen Innervation für dieselben.

Suchen wir nach den elementaren Grundlagen eines Verständnisses jeder Bewegung in der sogenannten „willkürlichen Muskulatur", so erkennen wir sehr bald, dass auch dann alle Schwierigkeiten noch durchaus n'cht beseitigt, eine völlige Erkenntniss immer noch nicht geschaffen wäre, wenn wir auch eine vollkommene Einsicht besässen in das Wesen des Innervationsvorgangs, der in Betracht kommt bei der ausschliesslichen Berücksichtigung des einem einzelnen Muskel vom Centrum zugeleiteten Anstosses, dessen Untersuchung dem physiologischen Thierexperiment bis zu einem gewissen Grade zugänglich ist und wofür speciell die Thatsache von Wichtigkeit wurde, dass ein dem Zustand des „willkürlich" innervirten Muskels analoger Tetanus nicht durch die einmaligen Reizanstösse der Oeffnung und Schliessung mittelstarker galvanischer Ströme zu Staude kommt, sondern durch die gehäuften Reize des Inductionsapparats oder sehr rasch anderswie unterbrochener galvanischer Ströme. Wenn wir auch in dieser Richtung die genauesten Kenntnisse besässen und uns ganz klar wäre, wie es zugeht bei dem Vorgang, den Brücke*) mit einem glücklich gewählten Bilde bezeichnet als nicht bewirkt durch rasch wiederholte einzelne Salven sondern durch ein anhaltendes Pelotonfeuer, so hätten wir eben damit doch nur eine Grundlage der Erkenntniss für den willkürlichen Innervationsvorgang ganz im Allgemeinen gewonnen, wir blieben gewissermassen immer noch beim

---

*) Vergl. dessen Abhandlung „Ueber willkürliche und krampfhafte Bewegungen". Sitzungsberichte der k. Akademie in Wien. Bd. 75. Abth. 3. Sitzung v. 8. Nov. 1877.

isolirten Nerv-Muskelpräparat stehen, über das wir nur die weitere Kenntniss besässen, in welcher Weise auf ihm und zu ihm der natürliche Innervationsanstoss (nicht mehr bloss künstliche Reize) zugeleitet werden: wir wären aber nach wie vor ohne Kenntniss darüber, wie sich nun in Wirklichkeit der complicirte Vorgang gestaltet, um den es sich bei jeder in der Natur vorkommenden „willkürlichen" Bewegung handelt und von dem wir als oberstes und wichtigstes Charakteristicum jedenfalls schon jetzt mit aller Sicherheit so viel sagen dürfen, dass er principiell nie in der Innervation eines einzelnen Muskels besteht.

Es wird nun jedenfalls sehr viel zur Vereinfachung und Klärung des Problems beitragen, wenn wir die beiden Fragen scharf trennen und für unsere Untersuchung den Innervationsanstoss, den der Muskel überhaupt erfährt, als ein gegebenes, wenn auch noch nicht genau analysirtes, so doch für uns vorläufig auch nicht zu analysirendes Moment betrachten, dagegen uns ausschliesslich der Frage zuwenden, in welcher Weise die vom Centralnervensystem zur Vollführung gewisser Bewegungen ausgehenden Innervationsströme im gegebenen Fall nun auf einzelne Muskeln vertheilt werden.

Für die sich hieran anschliessende weitere Frage, auf welchem Wege wir in dieser Richtung weiterkommen werden, ergiebt sich vor allem die Erwägung, dass es einerseits hiebei ganz unmöglich ist, sich nur an die Betrachtung eines peripheren Nerven und seines Verzweigungsgebiets zu halten, da ja Muskeln, die ganz evidentermassen in nächster synergischer Beziehung zu einander stehen, ihre Impulse auf ganz verschiedenen Nervenbahnen erhalten, und dass andererseits die Untersuchung im Wesentlichen auf die Beobachtung am Menschen beschränkt sein muss, weil es nicht möglich ist, im Thierversuch die Bedingungen der natürlichen „willkürlichen" Innervation regelmässig herzustellen. Denn selbst wenn man den bestdressirten Hund dazu benutzen wollte, so hätte seine Beobachtung doch nur dann einen Vorzug vor der des Menschen, wenn man sich zugleich vivisectorischer Eingriffe an ihm bediente, etwa in der Absicht dadurch eine genauere Registrirung der Bewegungen zu erzielen. Alsdann wird aber wohl Niemand daran zweifeln, dass eben in Folge dieser Eingriffe auch bei einem solchen Thier die normale eingeübte „willkürliche" Innervation aufhörte. Wenn wir aber damit auf das unversehrte Thier angewiesen wären, so hätte, wie gesagt, seine Wahl vor der menschlicher Versuchsindividuen gar keinen Vorzug.

Etwas anders stünde freilich die Frage nach der Möglichkeit, an dressirten Hunden durch vivisectorische Eingriffe bleibende Störun-

gen einer solchen normalen Innervation zu verursachen. Die zahlreichen Beobachtungen von Goltz z. B., der seit Jahren sowohl an künstlich rückenmarks- als an künstlich hirnkrank gemachten Hunden, die vorher genau auf verschiedene Kunstfertigkeiten eingehender geprüft worden waren, objective klinische Untersuchungen anstellte, zeigen allerdings, dass auf diesem experimentellen Wege zum Theil erfolgreich das nachgeahmt werden kann, was die Natur so oft am kranken Menschen bewirkt: allein andererseits muss betont werden, dass nicht nur die doch auch berechtigte Scheu vor nicht absolut unentbehrlichen Vivisectionen uns diesen Weg zu verleiden geeignet ist, sondern vor allem die Erwägung, dass wir ja doch keine Hundepathologie sondern eine menschliche haben wollen, und dass die Natur ihre Experimente am kranken Menschen eben doch viel besser und erfahrungsgemäss sogar, was vielleicht a priori unwahrscheinlicher erscheint, viel reiner macht, wofern man nur die richtigen Fälle auszuwählen weiss, als der geschickteste Vivisektor es vermag. Und in der That hat es sich ja auch gerade für die neuerdings so lebhaft in Fluss gekommene Physiologie des Grosshirns gezeigt, dass einem Urtheil Wundt's*) zufolge der pathologischen Beobachtung „der Löwenantheil zufällt", während die Physiologie trotz vieler anregender Einzelergebnisse doch durchaus nicht den Anspruch erheben darf, unsere causale Erkenntniss über dieses Gebiet verbessert zu haben. Ich spreche hier selbstverständlich nur von dieser — denn dass unter rein empirischen Gesichtspunkten der Nachweis umschriebener Stellen in der Grosshirnrinde, deren Reizung oder Wegnahme je charakteristische, für jede verschiedene Erscheinungen bewirkt, auch durch Thierversuche einen unzweifelhaften Werth hat, wird vernünftiger Weise Niemand bestreiten wollen. Es kann hiefür, zur Gewinnung empirischer Resultate, das Zusammenarbeiten von pathologischer Beobachtung und Vivisektion gewiss nicht schädlich sein, wenn auch letztere aus den angeführten Gründen, um nicht wenigstens überflüssig zu werden, wohl in etwas beschränkterem Masse geübt werden dürfte. Nur wenn es für das praktische Bedürfniss, für das Wohl und Wehe der Menschheit nöthig wäre, dass alle einschlägigen Fragen nun möglichst rasch gelöst werden, wäre ja die Ungeduld, die die Sache auf vivisektorischem Wege der Natur abringen will, berechtigt — hievon kann aber keine Rede sein, sondern es handelt sich fast ausschliesslich um recht interessante aber unpraktische Fragen, und diesen

*) Vgl. dessen Artikel: Gehirn und Seele. Deutsche Rundschau 1880 und das betr. Kapitel seiner physiol. Psychologie. II. Aufl.

kann es nur nützen, wenn sie aufs Allerreiflichste durchdacht werden in der Wartezeit, die die Natur uns anweist, bis ein möglichst grosses pathologisches Material gesammelt ist. Und nicht nur Dank dieser Bedenkzeit werden auf diesem Wege theoretische Klippen leichter vermieden werden, sondern speciell auch das wird sehr werthvoll sein, dass wir dann auf diesem Gebiet bei der Deutung von Beobachtungen am Menschen genauer und kritischer verfahren können als von solchen an Hunden und Affen. So wird beispielsweise der neuerdings gemachte Versuch, motorische Störungen bei diesen mit Hilfe von gestörten Bewegungsvorstellungen zu erklären, obgleich er gerade als höchst bedenklicher Anthropomorphismus aus der innern Anschauung des Beobachters auf das Thier übertragen wurde, doch eben am meisten dann unhaltbar und sogar höchst unwissenschaftlich erscheinen, wenn er aus der für uns absolut unklaren und unzugänglichen „Thierseele“ wieder ins Menschliche zurückübersetzt, also etwa auf einen Kranken übertragen wird, der an einem entsprechenden pathologischen Defect leidet. Eben weil wir menschliche Psychologie gelernt haben — und das Verlangen dürfte ja wohl nicht ungerechtfertigt sein, dass Niemand, der diese nicht gründlich studirt hat, sich mit solchen Fragen befasse — kennen wir auch den Fundamentalsatz, dass das Gebiet, dem der Begriff Bewegung, und das, dem der Begriff Vorstellung angehört, zwei verschiedene Welten sind, und dass es ebenso wenig Sinn hat, eine beobachtete Bewegung durch eine Vorstellung, wie die Bewegung eines Objectes durch die seines Spiegelbilds zu erklären. Es ist nun freilich wohl selbstverständlich anzunehmen, dass solch absurde Consequenzen jenem Erklärungsversuch nicht vorschwebten, sondern dass es sich nur um den Gedanken handelte, am Thiere beobachtete Störungen dem menschlichen Verständniss zugänglicher zu machen durch die Erläuterung, das Thier benehme sich so wie ein Mensch, der die Vorstellung von seinen Bewegungen, ein aus unserer inneren Anschauung geschöpfter Begriff, verloren hätte. Aber auch so gefasst ist diese „Erklärung“ im besten Falle werthlos, weil wir nun erst recht nichts, weder vom Hund noch vom Menschen, wissen, weil ein Wort an Stelle einer Erklärung gesetzt wird und weil das alte schlimme: ignotum per ignotius darauf Anwendung findet. — Dass aber eine solche „Erklärung“ auch direct schädlich werden kann, sobald sie nun wieder ihrerseits zur Basis für weitere Schlüsse gemacht wird, zeigt eben am Besten das Beispiel eines von Herrn Munk, dem hauptsächlichsten Vertreter dieser Idee, weiter eingeschlagenen Gedankengangs, den wir später noch eingehender zu berühren haben werden, weil er in nächster Beziehung

zu unserm eigentlichen Thema steht. Wir werden dabei sehen, dass in dem uns hier beschäftigenden Kapitel der Muskelinnervation so gut wie in dem der Sprache und der Sinneseindrücke, für welche Wundt an den oben angeführten Orten die betreffenden Anschauungen schon ad absurdum geführt hat, der Satz gelten muss, dass der Gewinn an wirklich erklärender Erkenntniss trotz einer grossen Masse empirischer Resultate ein äusserst geringer ist, weil die theoretischen Vorstellungen einen Weg eingeschlagen haben, der einen Fortschritt unmöglich macht.

Ich habe nun noch darauf aufmerksam zu machen, dass die Herrn Bubnoff und Heidenhain*) auch schon ihre ernstlichen Bedenken geäussert haben gegen die erwähnte Verquickung psychologischer Termini mit naturwissenschaftlicher Betrachtung. Ich muss aber freilich meinerseits ebenso aufs Entschiedenste die Berechtigung einer Ausdrucksweise bekämpfen, wie die am angeführten Ort von den genannten Herrn in dem Satze gebrauchte: „Sei es die Vorstellung allein, sei es der Wille, welcher die Bewegung einleitet“ u. s. w. — Eine derartige Ausdrucksweise ist nicht gleichgültig, solche Worte sind vielmehr die schlimmsten Feinde unserer Erkenntniss, und es ist Pflicht, immer und immer wieder mit allem Nachdruck darauf aufmerksam zu machen, dass Vorstellung und Wille in eine andre Kategorie der Dinge gehören als Bewegung. Ebenso ist auch auf das Allerentschiedenste die Folgerung zurückzuweisen, dass ein Satz, wie der aus dem Lehrbuch des Herrn Wernicke citirte: „die elektrische Reizung der Hirnrinde in ihren motorischen Regionen erwecke zunächst Erinnerungsbilder von Bewegungen, Bewegungsvorstellungen, welche durch von den betreffenden Ganglienzellen ausgehende centrifugale Fasern combinirte Muskelwirkungen auslösen“ — dass ein solcher Satz sollte an den Ergebnissen von Reizversuchen scheitern können. Ein Versuchsergebniss hat eben absolut nichts zu thun mit einer Zusammenstellung blosser Worte. Eine Bewegung muss bewirkt werden durch ein Bewegendes, ein psychologischer Begriff bewegt aber nichts. Das Bewegende muss selbst wieder ein Bewegtes sein, und für die vom Hirn ausgehenden Innervationsbewegungen, die in den Muskelbewegungen uns sinfällig werden, können dieses Bewegende selbstverständlich nur die entweder von der Aussenwelt oder aus dem eigenen Körper kommenden centripetalen Erregungen sein. Und in deren unendlich mannigfaltiger Verschlingung mit centrifugalen Bahnen,

*) Vgl. den Aufsatz in Pflüger's Archiv Bd. 26. „Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren“ S. 186.

die am reichsten in der Hirnrinde stattfindet, liegt dann eben auch die hohe Dignität dieser letzteren. Ob und wie die Erregungen aber dort in den eingeschalteten Massen von Ganglienzellen Veränderungen erleiden, die sie nicht mehr direct den in den centripetalen Bahnen ablaufenden Vorgängen vergleichbar machen, ist eine Frage für sich.

Möge deren Entscheidung ausfallen wie sie wolle, so ist doch auf jeden Fall der überaus wichtige, aber leider bis jetzt ebenso sehr vernachlässigte Punkt klar, dass jeder mechanische, chemische oder elektrische Reiz, der direct auf die Hirnrinde applicirt wird, gerade so gut ein in gewissem Sinn pathologischer und jedenfalls immer unnatürlicher ist wie ein entsprechender auf einen peripheren Nerven applicirter. So selbstverständlich es sein sollte, so zwingen doch die ungeheuren aus der Verkennung dieser einfachen Wahrheit hervorgegangenen Missverständnisse es noch einmal ausdrücklich auszusprechen, dass wir trotz aller vivisectorischen Errungenschaften doch nach wie vor die Hirnrinde auf normalem Wege nur reizen können, wenn wir das Versuchsindividuum, sei es Mensch oder Thier, anrühren, anblasen, ansprechen, ihm etwas zeigen u. s. w. — und dass wir weit davon entfernt sind, nun einfach nach vorgenommener Trepanation dem „Willensreiz" oder der „Bewegungsvorstellung" den elektrischen oder sonstigen Reiz als gleichbedeutend substituiren zu dürfen. Denn das hätte genau so viel Sinn, wie wenn man sagen wollte, man errege die Bewegungsvorstellung oder den Willensreiz im N. radialis, wenn man diesen galvanisirt.

Ueberhaupt kann nicht genug betont werden, dass die in praktischer, speciell in klinischer Hinsicht so eminent werthvolle Entdeckung der Localisationen in der Grosshirnrinde uns absolut weiter gar nichts als die Thatsache gelehrt hat, dass die Bahnen in der Hirnrinde etwa wieder gerade so, oder in andern Fällen (z. B. beim Auge) constant relativ abweichend, räumlich zusammengruppirt sind wie in der Peripherie, eine Thatsache, die für unser theoretisches Verständniss, so lange das durch nichts erschütterte Gesetz der isolirten Leitung besteht, vor der Hand absolut gleichgültig ist. Wenn es total anders wäre, so wäre es uns nicht mehr und nicht weniger unverständlich, nur würde dann klinisch einem kleinen Krankheitsherde dort beispielsweise die Lähmung eines Fingers und einer Zehe zusammen entsprechen — oder einige ganz getrennte Scotome statt der jetzigen Monoplegien oder Hemiopien. Ich will freilich gleich hier erwähnen, dass die Anordnung, so wie sie thatsächlich besteht, wohl auch noch ihren Sinn gewinnen wird: sei es einen rein morphologischen oder den, der mit dem Gesetz der isolirten Leitung in engster Beziehung

stünde, dass benachbarte Stellen in der Peripherie auch in benachbarten Stellen im Hirn vertreten wären, weil sie gleich lange Leitungsbahnen brauchten. Dieses Problem liegt aber noch viel zu fern: für seine endgültige Lösung brauchbares empirisches Material herbeizuschaffen, wird jedoch am besten einer Physiologie gelingen, die so unreife Hypothesen wie die landläufigen aufs strengste meidet.

Wir wissen jetzt, dass wir Untersuchungen über den normalen Muskelinnervationsvorgang nicht nur so unbesehen von einer künstlichen Grosshirnreizung erwarten dürfen, da diese an und für sich immer eine abnorme ist. Wir wissen, dass und inwiefern auch letztere sehr lehrreich werden kann, wenn auch nicht so wichtig wie die entsprechenden Beobachtung an hirnkranken Menschen.

Wir haben oben den Grund erwähnt, der uns verbietet, uns für unsere Untersuchung auf von einem peripheren Nerven versorgte Muskeln zu beschränken: nämlich dass die Nervenbahnen, die zum Zustandekommen einer natürlichen Bewegung in Anspruch genommen werden, im peripheren Nervensystem nicht räumlich bei einanderliegen. Es bliebe nun noch die Frage, wie weit dieses letztere gewissermassen topographische Bedenken für die centralwärts liegenden Theile des Nervensystems ebenfalls in Betracht kommt. Stellen wir uns also jetzt einen Augenblick auf den Standpunkt der factisch ja nicht unmittelbar erlaubten Annahme, dass experimentelle Reize, wenn am richtigen Orte angebracht, die natürlichen zu ersetzen vermöchten, so hätten wir dann zu fragen, wo solche richtige Orte sich fänden, wobei wir dann möglicherweise zu dem weitern Resultat kämen, dass eine ganz reine uncomplicirte pathologische oder experimentelle Störung an einer solchen Stelle auch wirklich gerade eine natürliche Bewegung rein aufheben könnte. Wir werden für diese Frage ein Beispiel wählen aus den für die Untersuchung der willkürlichen Innervation wichtigsten Muskelgruppen der Extremitäten; also etwa das einer natürlichen activen Dorsalflexion der Hand: wir werden aber das, worum es sich hier handelt, an einem andern Fall noch schlagender exemplificiren können, nämlich an dem der coordinirten Augenbewegungen, hier speciell der Combination des vom N. oculomotorius versorgten M. rect. int. des einen und des vom N. abducens versorgten M. rect. ext. des andern Auges, die bei Seitwärtsbewegung beider Augen in gemeinsame Action treten. Hier lehrt nun die klinische Erfahrung — und das Thierexperiment könnte wohl dasselbe lehren, wenn es rein ausführbar wäre — dass es einmal Stellen im Hirn giebt, deren Läsion nur einen dieser Nerven resp. Muskeln betrifft, und dann wieder andere, wo sie beide getroffen werden und wo dann

damit nicht bloss wie im ersten Fall die Seitwärtsbewegung eines sondern die in der angeführten Weis ccombinirte beider Augen gestört ist. Daraus schliessen wir also, dass es solche Stellen giebt, in denen die Bahnen gerade so räumlich beisammen liegen, wie sie für die uns interessirende Function gemeinsam in Anspruch genommen werden; und solcher Combinationen lassen sich dann noch mehrere ausdenken, und es hat sich in der That auch eine Anzahl durch pathologische Beobachtungen erschliessen lassen.

Uebertragen wir nun die an diesem Beispiel gewonnenen Gesichtspunkte auf unser Beispiel der Dorsalflexion der Hand, so müssen wir für dieses die Constatirung der jederzeit durch die einfachste und unmittelbarste Beobachtung festzustellenden Thatsache vorausschicken, dass bei einer solchen natürlichen activen Streckung durchaus nicht bloss eine Innervation der vom N. radialis versorgten Streckmuskeln, sondern ebenso ganz constant und regelmässig eine der theils vom N. medianus, theils vom N. ulnaris versorgten Beugemuskeln stattfindet. Wir werden später ausführlich auf diesen wichtigen Punkt zurückzukommen haben, nehmen wir ihn nun aber einmal als bewiesen an, so sehen wir daraus, dass es in der That, wie oben bemerkt, unmöglich ist, selbst für eine scheinbar so einfache Bewegung nur die auf einem einzigen peripheren Nerven, hier dem N. radialis, zugeleiteten Innervationsströme zu berücksichtigen. Und somit ergiebt sich nun für unser Beispiel die einfache Frage: Ob und wo wir die Bahnen für die Streck- und Beugemuskeln der Hand so räumlich zusammengefasst finden werden, wie dies an dem analogen, von den Augenmuskelbewegungen hergenommenen Beispiel der Fall war? Die Beantwortung dieser Frage kann sich sehr kurz fassen, und zwar hauptsächlich wegen Mangels an thatsächlichem Material, und dieser rührt wohl in erster Linie daher, weil bis jetzt noch zu wenig auf diesen Punkt geachtet wurde.

Allerdings dürften die verwerthbaren Fälle auch relativ selten sein. Für unser Beispiel wäre es denkbar, dass eine unserer Anforderung entsprechende räumliche Zusammenfassung sich schon im Plexus brachialis irgendwo vorfände — thatsächliche klinische Beobachtungen, die diese Annahme zu stützen vermöchten, sind mir nicht bekannt: für das Rückenmark dagegen scheint die überwiegende Mehrzahl der beobachteten Fälle zu Gunsten der Annahme zu sprechen, dass dort circumscripte Läsionen die Bahnen so treffen, wie sie in den peripheren Nerven vertheilt sind. So habe ich erst in jüngster Zeit gerade für den N. radialis ein instructives Beispiel zu beobachten Gelegenheit gehabt: eine nachweisbar von einer Erkrankung der Hals-

wirbelsäule ausgehende Rückenmarksläsion hatte ausschliesslich zu einer Lähmung aller vom N. radialis innervirten Muskeln geführt, und es ist hierfür noch von den Beobachtungen an der unteren Extremität das häufige Beispiel einer genau das Verbreitungsgebiet des N. peroneus betreffenden Poliomyelitis anterior anzuführen, ferner vielleicht noch hinzuweisen auf ein von Schiff gemachtes Thierexperiment, in dem auf Rückenmarksreizung nur Strecktetanus in den Extremitäten beobachtet wurde, wenn gleich dies nicht so eindeutig sein dürfte. Dass reine Beobachtungen selten sind, rührt eben begreiflicherweise von dem relativ kleinen Rückenmarksquerschnitt her, auf dem Läsionen sich sehr leicht im Verhältniss zum Ganzen weit ausbreiten. Ebenso zusammengedrängt sind die Bahnen in der Medulla oblongata und im Pons, und hier kommt noch dazu, dass die Störungen, die hier einwirken, viel zu schwere für den ganzen Organismus sind, um reine Beobachtungen zu ermöglichen.

Sehen wir nun vom Kleinhirn und vom Sehhügel wegen ihrer absolut dunkeln Physiologie und Pathologie ab, so hätten wir im Hirnschenkelfuss wieder eine Bahn, in der auf verhältnissmässig geringem Querschnitt Fasern so dicht und so mannigfaltig gemengt sind, dass ihre Läsion gleich sehr weittragende Störungen zur Folge hat. Ihre centripetale Divergenz könnte dagegen Stellen ergeben, die unserer Anforderung genügten, und die wichtigste pathologische Thatsache in dieser Richtung scheinen einige, gewiss nicht alle, Fälle der sog. Athetose an die Hand zu geben. Es giebt nämlich Beobachtungen dieser durch einen pathologischen Reiz gesetzten Nervenstörung, die ziemlich genau unseren Anforderungen entsprächen, sofern sie z. B. gerade in zwangsmässigen periodischen Streckbewegungen der Hand bestehen, die aber, abgesehen von diesem zwangsmässigen Auftreten, in ihrer Erscheinungsform natürliche Bewegungen sind*). Freilich wissen wir von ihnen noch nicht mit genügender Sicherheit, ob sie überhaupt und wo sie zu „localisiren“ sind — aber es sprechen doch gewichtige Thatsachen dafür, sie gerade an die centralsten Stellen der Bahn der Pyramiden und des Hirnschenkelfusses zu verlegen.

Sollte sich eine solche Localisation sicher bestätigen, so hätten wir dann hiemit wirklich ein „Centrum“ gewonnen, das dem Beispiel unseres obigen Augenmuskelcentrums genau entsprechen würde. Leider sind aber noch keine entsprechenden Lähmungen beobachtet,

---

*) Von den stürmischen Bewegungen eigentlicher Convulsionen, partieller und allgemeiner Epilepsie u. dgl., sehen wir hier ab, weil sie für das uns interessirende Verhalten vor der Hand wohl kaum Aufklärung geben können.

und was wir demnach hier fänden, entspräche einer zwangsweise geschehenden, auf Reizung, nicht auf Lähmung beruhenden Seitwärtsrollung der Augen. Eine entsprechende Lähmung müsste dann eben das Charakteristicum haben, dass z. B. die an der Beugeseite des Vorderarms liegenden Muskeln noch in Contraction geriethen, wenn eine Volarflexion der Hand ausgeführt werden soll, nicht aber ihre Function als „antagonistische Dämpfer" erfüllten, wenn eine Dorsalflexion ausgeführt werden soll, gerade wie bei den Augenmuskeln der gleiche M. rect. int. nicht mehr für die Seitwärtsbewegung, wohl aber noch für die Convergenzbewegung functioniren kann.

Ehe wir aber diesen Mechanismus der „antagonistischen Dämpfung" eingehender besprechen, hätte ich noch auf ein Beispiel aufmerksam zu machen, das ein etwas anderes Verhältniss betrifft, aber für das eben aufgeführte doch auch lehrreich ist. Duchenne führt nämlich in seiner „Physiologie des mouvemens" den Fall an, dass die Innervation eines Muskels der unteren Extremität noch stattfindet, wenn er verwendet wird zum Gehact, während das betr. Individuum, wenn es einfach auf Geheiss den Muskel isolirt (d. h. nicht in Verbindung mit dem ganzen Gehmechanismus) innerviren soll, dies nicht zu Stande bringt — und dass auch das Umgekehrte der Fall sein kann. Damit hätten wir dann wieder ein Beispiel dafür, wie, diesmal in Bezug auf dem Gegensatz einer automatisch eingelernten zu einer direct „willkürlich" intendirten Bewegung, auch im Bereich der Extremitätenmusculatur die bei den Augenmuskeln realisirten Verhältnisse zutreffen können. Es fehlen aber auch hier anatomische Befunde, die uns Aufschluss darüber geben könnten, wo für den einen und für den andern Fall die entsprechenden Nervenbahnen so zusammengefasst sind, dass kleine Läsionen solche jedesmal verschiedene Störungen auf den gleichen Executivapparat äussern können.

Diese kurze Skizzirung soll nur zeigen, welche Fragen überhaupt hiebei in Betracht kommen können. Speciell aber ist vielleicht auch aus ihr ersichtlich geworden, dass es ein Vortheil für die grössere Klarheit wäre, wenn der Begriff eines „motorischen Centrums" lediglich nur in dem Sinne gefasst würde, dass in einem solchen eine räumliche Zusammenfassung von Bahnen stattfindet, die an der Peripherie topographisch weit getrennt liegen können, aber für eine bestimmte Action gleichzeitige Innervationen erhalten. Es würde durch consequentes Festhalten an dieser Auffassung ein gutes Stück Zellenmythologie aus der Nervenphysiologie und Pathologie verbannt. Die Hirnrinde bildete natürlich keine Ausnahme, und darauf habe ich schon oben hingewiesen, wobei ich die Frage offen liess, ob überhaupt durch die

Ganglienzellen ein wesentlich verschiedenes Element in den Faserverlauf eingeschaltet ist, eine Frage, die absolut nicht einfach stillschweigend bejaht werden darf. Die Ganglienzellen haben ja auch noch heute an dem Anatomen Henle und dem Physiologen Eckhardt zwei kritische Beobachter, die ihrer blinden Anbetung einen Damm entgegensetzen.

Aber zum Glück berührt uns diese schwierigste Frage hier wenig, wir können nunmehr das trotz aller Untersuchungen noch recht labyrinthische Gewirr der Bahnen im Centralorgan verlassen und uns zu der unsern Sinnen unmittelbar zugänglichen Peripherie, zu den sichtbaren und fühlbaren Muskelactionen des lebenden Menschen wenden, deren combinirte Leistungen uns an einigen Beispielen klar machen und nur zum Schluss dieser Betrachtung noch einen Blick darauf werfen, welche Probleme sich aus der hier gewonnenen Erkenntniss auch für die Physiologie und Pathologie der Centralorgane ergeben werden.

Was wir über die antagonistische Innervation sagen wollen, ist fast durchaus nichts Neues, die Kenntniss der betreffenden Thatsachen wird von manchen Physiologen und Pathologen einfach als bekannt vorausgesetzt, Bemerkungen über ihr Vorhandensein finden sich an vielen Orten, dagegen scheint es mir, dass sie noch nie ganz in ihrer vollen Bedeutung einheitlich gewürdigt wurde. Es handelt sich eben um die rückhaltslose Anerkennung der Thatsache, dass, einige nachher zu erwähnende Einschränkungen bei Seite gelassen, ausnahmslos bei der Innervation jedes Muskels oder jeder Muskelgruppe sofort und gleichzeitig ein anderer Muskel oder eine Gruppe innervirt wird, die, isolirt für sich betrachtet, durch ihre Contraction eine der ersteren entgegengesetzte Wirkung hervorbringen müsste auf die Knochenhebel, auf die sie zu wirken bestimmt ist. Diese Thatsache ist nur ein Theil aus dem ganzen Kapitel der Muskelsynergien, dessen übrige Hauptthatsachen sind: die der synergischen Feststellung der Puncta fixa für eine beliebige Muskelaction — am schönsten demonstrirbar am Schulterblatt bei vielen Armbewegungen — und die der von Duchenne so genannten lateralen Dämpfung (modération latérale), die im Gegensatz zur antagonistischen nur darin besteht, dass mehrere nebeneinander liegende Muskeln, von denen jeder für sich der gemeinschaftlichen Bewegung eine je seiner Lage entsprechende Richtung ertheilen würde, sich durch ihre Synergie zu einer die Mitte haltenden Bewegung combiniren, und für welchen Duchenne als beste Beispiele folgende Paare an der unteren Extremität anführt: den Ileo-

psoas und Tensor fasciae latae — den Rectus femoris externus und int. — den Tibialis antic. und die Peronei, wobei er die Richtigkeit jedes Beispiels durch pathologische Fälle illustrirt.

Auch für die antagonistische Dämpfung finden sich die durchsichtigsten Beispiele an den Extremitätenmuskeln: wir führen als das am unmittelbarsten das Verhältniss klar machende nur das eine, ebenfalls von Duchene gegebene an: ein Patient mit isolirter Lähmung des M. triceps brachii ist hierdurch nicht so sehr in der Streckung seines Arms gehindert, da diese in den meisten Lagen durch die Schwere genügend besorgt wird, als vielmehr wesentlich dadurch in der Freiheit und Sicherheit seiner Bewegungen gestört, dass wenn er den Vorderarm zum Oberarm beugen, also z. B. seine Hand gegen das Gesicht führen will, er diese Bewegung in einer zu brüsken und plumpen Weise ausführt. Ein derartiger Patient machte mir die ganz spontane Angabe, dass es ihm sehr unangenehm fühlbar werde, wie in dieser Bewegung „das Tempo fehle“. Eben bei diesem Patienten waren dann in der That auch deutliche Contracturen im Supinator longus und den übrigen Beugemuskeln zu fühlen, die mit der Wiederkehr der normalen Innervation im Triceps auch wieder völlig schwanden. Von dem Wegfall der antagonistischen Dämpfung Seitens der Musculi interossei und lumbricales rührt auch die Krallenstellung der Finger bei isolirter Ulnarislähmung her, wovon ich auch in jüngster Zeit ein exquisites Beispiel zu beobachten Gelegenheit hatte: ein Glassplitter hatte den N. ulnaris über dem Handgelenk durchschnitten: es entwickelte sich in den Muskeln, die ihre Zweige peripher von der Läsionsstelle aus dem N. ulnaris erhalten, der charakteristische Ablauf der Erscheinungen der Entartungsreaction mit Ausgang in complete Atrophie, und eine ausgesprochene Krallenstellung der Finger, die erste Phalanx stark dorsalflectirt, die zwei vorderen stark volargekrümmt und dies am stärksten in den zwei Fingern der Ulnarseite, die ausser ihren Musculi interossei auch noch ihre Lumbricales vom N. ulnaris innervirt erhalten. Wer die anatomischen Verhältnisse der Handmuskeln kennt, dem ist diese Stellung die natürliche Consequenz der aufgehobenen Dämpfung einerseits für den Extensor digitorum, andererseits für die langen Beugemuskeln. In der „physiologie des mouvements“ von Duchenne finden sich aber noch eine Menge derartiger Beispiele.

Als ich zuerst mit dem Duchenne'schen Werke bekannt wurde und an seiner Hand krankhafte Muskelzustände beobachten lernte, musste ich mich bald fragen, ob diese doch gewiss für die Muskel-

physiologie fundamentale Thatsache der antagonistischen Dämpfung denn nicht allgemein anerkannt und gelehrt werde.

Ich habe nun allerdings in der schon oben citirten Abhandlung Brücke's sie auch anerkannt gefunden, aber doch nur in einem beschränkteren Umfang, als ihr eigentlich gebührte.

Zum deutlicheren Verständniss will ich die betreffende Stelle wörtlich anführen:

Auf S. 2 jener Abhandlung heisst es:

„Die Erfahrung lehrt, dass wir zur leichteren und besseren Regulirung unserer Bewegungen eigens noch Widerstände machen, und ich werde deshalb von jetzt an zwischen gegebenen und gemachten Widerständen unterscheiden. Gegebene Widerstände sind solche, deren Ueberwindung das Object der Arbeit bildet, die gemachten Widerstände entstehen dadurch, dass wir während der Arbeit auch Antagonisten der arbeitenden Muskeln in Thätigkeit setzen, um die Bewegungen besser reguliren zu können".

„Man verdecke die Fenster eines Zimmers bis auf eine Oeffnung von $^1/_2$—1 Qu.-Schuh, je nach der Helligkeit, die draussen herrscht. Dann sind Gegenstände oder Personen, die sich der Fensteröffnung gegenüber befinden, noch kräftig beleuchtet, aber ihre Körperschatten setzen sich dunkel gegen die dem Licht zugewandten Partien ab, weil die Menge des diffusen Lichtes, das von den Wänden und der Decke zurückgeworfen wird, bedeutend vermindert worden ist. In einen solchen Raum stelle man sich einen nicht fetten, musculösen Mann, bei dem das Spiel der Muskeln unter der Haut gut gesehen wird, mit entblösstem Arm gegenüber. Man lasse ihn den Arm im Ellenbogengelenk bis etwa 90° biegen und in eine solche Lage bringen, dass die ganz geöffnete Hand mit nach oben gewendetem Daumen frei vor der Regio epigastrica schwebt. Der Vorderarm, dessen Streckseite dem Beobachter zugewendet ist, muss dabei so beleuchtet sein, dass sich alle Muskelbewegungen unter der Haut durch Veränderung von Licht und Schatten möglichst stark markiren. Nun lasse man den Mann die Hand, nicht die Finger, abwechselnd langsam beugen und strecken. Man wird dann während der Beugebewegung ein leichtes Flimmern an der Haut der Streckseite beobachten, von welchem es sofort deutlich ist, dass es von den unter Haut liegenden Muskeln herrührt. Führt man dieselbe Streck- oder Beugebewegung aus, indem man die Hand des Mannes ergreift und führt, während er der Bewegung keinerlei Widerstand entgegensetzt, so bemerkt man nichts von einem solchen Flimmern".

Nachdem Brücke nun weiter angegeben, wie auch an anderen Muskelgruppen die gleiche Erscheinung zu beobachten sei, wirft er die Frage auf:

„Machen wir nun bei allen langsamen Bewegungen Widerstände dadurch, dass wir Antagonisten der arbeitenden Muskeln in Thätigkeit setzen oder geschieht dies nur dann, wenn die gegebenen Widerstände zu gering sind, um es uns leicht möglich zu machen, eine hinreichend langsame Bewegung mit

gehöriger Sicherheit auszuführen, oder wenn Wirkungen gehemmt werden sollen, deren Resultat ausserhalb der intendirten Bewegung liegt?"

Die Antwort hierauf lautet:

„Man kann nicht zweifeln, dass beim Zeichnen, beim Geigen und anderswo, wo langsame Bewegungen bei geringem Widerstand mit grosser Präcision und scharf bestimmter Begrenzung ausgeführt werden sollen, mit den arbeitenden Muskeln zugleich die Antagonisten in Thätigkeit gesetzt werden. — Anders verhält es sich, wo grosse gegebene Widerstände vorhanden sind und mit Anstrengung überwunden werden müssen. — Ich komme zu dem Resultat, dass Widerstände nur gemacht werden, wenn die gegebenen Widerstände nicht ausreichen, damit durch blosse Regulirung der willkürlichen Entladungen eine hinreichend langsame, hinreichend gleichmässige und hinreichend präcis begrenzte Bewegung erzielt werde".

Was nun die Constatirung der Thatsache überhaupt betrifft, wozu Brücke einen doch immerhin ziemlich umständlichen Weg angiebt, so scheint sie mir viel einfacher durch die allergewöhnlichste Palpation der betreffenden Muskeln möglich, bei der wir uns in unzweideutigster Weise jederzeit mit grösster Leichtigkeit davon überzeugen können, dass die betreffenden Antagonisten hart werden; und der Vergleich mit den direct betheiligten Muskeln lehrt, wenigstens für mässige Contractionsgrade, dass die Differenz der beiden Gruppen für die Betastung gar nicht sehr gross, und nur die Formveränderung der hartwerdenden Muskeln je eine verschiedene ist, was wir nachher noch zu besprechen haben.

Was aber zweitens die Ausdehnung der Erscheinung unter verschiedenen Verhältnissen betrifft, so lehrt gleichfalls die einfachste Palpation, dass die Antwort auf die von Brücke aufgeworfene Frage, der zufolge die antagonistische Contraction nur gewissermassen ausnahmsweise in Anspruch genommen würde, nicht richtig ist, sondern dass die Contraction antagonistischer Muskeln ein, soweit wir unsere Untersuchungen ausdehnen können, ausnahmsloser Bestandtheil der natürlichen activen Bewegung ist. A priori muss dies ja ganz unwahrscheinlich und befremdlich erscheinen, und ich dachte auch, als ich durch solche pathologische Fälle, wie die oben angeführten, in denen „das Tempo fehlte", zuerst überhaupt auf die Thatsache der antagonistischen Innervation gelenkt wurde, sicher erwarten zu dürfen, dass die Antagonisten nicht innervirt werden, wenn nun im Gegensatz zur langsamen und gemässigten Bewegung eine recht brüske, möglichst gewaltsame ausgeführt werden sollte. Aber als ich mich zur Entscheidung dieser Frage an die Beobachtung wandte, fand ich

bald, dass es in Wirklichkeit ganz anders ist, als wir erwarten sollten; dass sogar bei starken Bewegungen die Antagonisten in gleichem Masse stark innervirt werden, und dass die antagonistische Innervation sogar noch bedeutend mehr wächst, wenn man der directen (wie wir die andere der Einfachheit wegen von jetzt an nennen wollen) zu dem Widerstand hin, der durch die Schwere des zu bewegenden oder zu fixirenden Körpertheils gegeben ist, noch einen äusseren zu überwinden giebt, z. B. in die Vola der leicht gebeugten Hand ein Gewicht legt. Bringen wir hiebei den Vorderarm in Supinationsstellung, so haben also hier die Flexoren der Hand erstens diese der Schwere entgegen zu fixiren und zweitens noch das aufgelegte Gewicht durch einen erneuten Zuwachs von Leistung zu äquilibriren. Nun sollte man allerdings denken, es wären hiedurch schon genügende Widerstände gegeben, um weitere „gemachte" überflüssig erscheinen zu lassen — und doch überzeugt sich Jedermann jederzeit mit Leichtigkeit, dass die Streckmuskeln der Hand dabei noch überdies in einem ganz beträchtlichen Contractionsgrade sich befinden. Hat nun diese Thatsache auch einen Sinn und Zweck, oder rührt sie einfach davon her, dass wir überhaupt mit unsern Innervationskräften nicht Haus zu halten wissen, sie nicht im eigentlich zweckmässigsten Sinne isoliren können? Denn dass wir zuweilen Luxus treiben, scheint allerdings ein allbekanntes Beispiel zu beweisen, das der Art und Weise, wie wir bei grossen Anstrengungen Muskeln innerviren, die absolut nichts zu thun haben mit der intendirten Bewegung, dass wir die Zähne zusammenbeissen, wenn wir einen starken Druck mit der Hand ausüben wollen und dergl. Aber so zwecklos dürfte doch die antagonistische Innervation nicht sein, wenn sie auch auf den ersten Blick sogar äusserst zweckwidrig erscheint. Denn unter einem Gesichtspunkt ist sie sicher äusserst zweckmässig: denken wir nämlich daran, dass wir auch für den Fall einer plötzlichen unvorhergesehenen Wegnahme des Gewichts gesichert sein müssen, erwägen wir, welch unangenehme Folgen, welch jähe Stösse dieses Ereigniss auch schon so, trotz der antagonistischen Innervation, herbeizuführen pflegt, so können wir uns denken, wie schlimm es hiemit erst stünde, wenn diese fehlte, wenn zur Compensation dafür erst müsste die directe Innervation zurückgezogen und die Antagonisten aus völlig erschlafftem Zustande heraus innervirt werden. Wir werden darum wohl annehmen dürfen, dass wir auch hier, wie in so vielen anderen Fällen, mit unserer Innervation einen wohlberechneten Luxus treiben.

Nun haben wir aber, ehe wir die Sache selbst weiter verfolgen,

vor allem uns noch mit dem etwaigen Einwand auseinander zu setzen, dass diese antagonistische Innervation, die wir einfach mit Hülfe unseres Tastgefühls aus dem Hartwerden des Muskels erschliessen, gar keine wirkliche active Muskelreizung, sondern, um es etwa kurz mit einem Wort zu bezeichnen, eine rein passive Dehnung sei. Diesem Einwand stünde ja wohl das Raisonnement zur Seite, dass es eine Contradictio in adjecto wäre, davon zu sprechen, ein Muskel, der ja selbstverständlich dadurch, dass sich seine Antagonisten zusammenziehen, gedehnt wird, solle zu gleicher Zeit sich verkürzen. Dass er sich verkürzte in dem Sinn, dass seine Insertionsstellen einander genähert würden, davon kann freilich keine Rede sein: auch die Vorstellung, dass seine Endpunkte nicht so weit von einander entfernt würden, als es ohne seine Innervation geschähe, wird unhaltbar, sobald man sich davon überzeugt hat, dass die antagonistische Innervation auch dann mit grösster Bestimmtheit sich in einem Muskel constatiren lässt, wenn er seine intra vitam überhaupt mögliche grösste Dehnung, soweit es die Verhältnisse des Knochen- und Bänderapparats erlauben, erreicht hat.

Für die Excursionsweite also scheint die antagonistische Innervation — unter normalen Verhältnissen wenigstens — nicht in Betracht zu kommen; mögliche künstlich erworbene oder pathologische Ausnahmen hiervon werden wir unten erwähnen. Es wäre damit der allerdings unerträgliche Widerspruch beseitigt, der sich aus der Auffassung der antagonistischen Innervation als einer den Muskel im gewöhnlichen Sinne verkürzenden ergäbe. Dass nun aber das fühlbare Hartwerden der Muskeln auf einer activen Innervation beruht und nicht blos Folge passiver Spannung ist, lässt sich auf vier Wegen beweisen.

1. Durch das Experiment an der noch nicht oder nicht mehr todtenstarren Leiche, das lehrt, dass maximalste Dehnung von Muskeln der tastenden Hand wohl auch das Gefühl grosser Spannung und Härte ergeben kann, aber nie das charakteristische Gefühl, das wir bei der Betastung antagonistisch innervirter Muskeln bekommen.

2. Durch rein passive Bewegungen am lebenden normalen Menschen. Wenn das Individuum überhaupt im Stande ist, solche mit sich vornehmen zu lassen, ohne seinerseits das geringste dazu zu thun, so überzeugt man sich leicht, dass dann auch bei maximalster Dehnung von Muskeln wohl die Sehnen stark hervorspringen können, aber die Muskelbäuche völlig weich bleiben, gerade wie die mit der betr. passiven Stellung in directer Beziehung stehenden und nun auch nicht innervirten Muskeln. Sobald aber letztere hart werden, werden

es auch sofort die Antagonisten, wobei die Stellung des betr. Glieds z. B. der Hand, im Raum völlig die gleiche bleiben kann, wie sie ihm passiv gegeben wurde.

3. Durch Versuche an tief Chloroformirten, die dasselbe Resultat wie die an Leichen ergeben, wofern der Grad der Narcose tief genug ist, die aber ausserdem noch einige wichtige Untersuchungen mit electrischer Reizung gestatten, und zwar reiner als bei den unter 2. aufgeführten Bedingungen. Diese Versuche mit electrischer Reizung haben wir nachher eingehender zu besprechen. Sie sind auch wichtig für die folgende Kategorie.

Wir untersuchen nämlich

4. Patienten, deren Krankheit die antagonistische Innervation beeinträchtigt hat, in der Weise, dass wir sie vor der Hand einmal theils active Bewegungen machen lassen, theils passive mit ihnen vornehmen. Der einfachste Fall wäre nun hier der, einen Kranken mit einer isolirten Lähmung zu wählen, z. B. einen solchen wie den oben erwähnten mit isolirter Tricepslähmung bei normalem Functioniren der Beugemuskeln. Hier überzeugt man sich auch leicht, dass die extremste Dehnung des Triceps ihn ganz weich lässt. Aber hier würde man wohl dem Einwand begegnen, dass der Versuch nicht rein sei, weil in dem gelähmten Muskel pathologische Zustände vorhanden sein können, die ihn nicht nur in seiner Activität, sondern auch in seiner physikalischen Constitution alterirt hätten, und da dies in der That in vielen Fällen so ist, wie die oft rasch eintretende Atrophie lehrt, so sind für unsern Beweis vorzuziehen Kranke mit an und für sich normal functionirenden Muskeln, bei denen aber die active antagonistische Innervation nicht eintritt, weil eben das gestört ist, was wir als Coordination der Muskelbewegungen zu bezeichnen gewohnt sind. Hier konnte ich nun an 2 Tabeskranken constatiren, bei denen die Patellarreflexe nicht hervorzurufen waren, dass die beim normalen Menschen in den Muskeln, die den Unterschenkel strecken, immer deutlich fühlbare antagonistische Innervation nicht nur bei passiver, sondern auch bei activer Beugung des Unterschenkels fehlt.

Hiemit stimmte überein das ausnahmslose Resultat bei electrischer Reizung dieser Patienten, das wir nachher im Zusammenhang zu besprechen haben.

Als gemeinsames Resultat der Versuche mit passiver Dehnung ergiebt sich aus dem Vorstehenden, dass dabei das charakteristische Hartwerden der antagonistischen Muskeln unter den 4. angegebenen Bedingungen ausbleibt. Ehe wir aber zur eingehenderen Besprechung dessen übergehen, was unter denselben Bedingungen auf electrische

Reizung von Muskeln an deren Antagonisten beobachtet wird, müssen wir vorher noch festzustellen suchen, was hiefür die Beobachtung am normalen Menschen ergiebt, und dies führt uns dann sofort zu einer der Grundfragen über unsern Gegenstand: Ob nämlich diese antagonistische Innervation reflectorischer Natur ist? nebst einigen anderen sich hier anschliessenden Fragen. Zuerst ist aber noch ein Wort darüber zu sagen, ob wir die antagonistische Innervation überhaupt an allen Muskelgruppen suchen dürfen.

Ich habe mich bis jetzt einfach begnügt, die der unmittelbaren Beobachtung zugängliche Thatsache zu constatiren, dass wir an einigen paradigmatisch gewählten Muskelgruppen eine gleichzeitige Innervation der Antagonisten stets nachweisen können, die intendirte Bewegung möge eine kleine und langsame oder grosse und rasche sein. Ich habe den letzteren Punkt gegenüber von Brücke besonders betonen müssen — wir haben nun betreffs der Ausdehnung der Erscheinung noch die Frage aufzuwerfen, ob sie, wenn auch an manchen Muskelgruppen unter allen Umständen zu beobachten, doch an andern nicht überhaupt fehlt? Bei der Beantwortung dieser Frage muss ich vor allem die unserm Gefühl nicht zugänglichen tief gelegenen Muskeln ausschliessen, ebenso alle diejenigen Muskelgruppen, deren Function entweder zu unbekannt oder zu verwickelt ist, als dass wir einen klaren Einblick in ihre antagonistischen Verhältnisse gewinnen könnten. Damit fällt fast die gesammte Rumpfmusculatur weg, die ich auch ausdrücklich von meinen Beobachtungen ausgeschlossen habe. Dagegen finde ich an den Muskeln der Extremitäten die Erscheinung der antagonistischen Innervation im ganzen überall — aber eine Beobachtung an der Biceps-Tricepsgruppe scheint zu lehren, dass doch jeder Fall individuell studirt und gewissen Bedingungen sorgfältig Rechnung getragen werden muss. Als ich nämlich am normalen Menschen den Triceps palpirte, während der supinirte Vorderarm, sei es langsam oder rasch gegen den Oberarm gebeugt wurde, konnte ich in seinen Muskelbäuchen durchaus kein Hartwerden wahrnehmen, während bei der umgekehrten Bewegung der Biceps während ihrer ganzen Dauer sogar härter als der Triceps ist, ein Beweis, dass diese letztere fast ganz nur durch das Nachlassen der Contraction im Biceps und die Schwere gemeinsam zu Stande kommt. Brachte ich nun aber den Arm durch Drehung in eine solche Anfangsstellung, dass seine Beugeseite direct nach unten sah und die Action der Bicepsgruppe nicht mehr der Schwere entgegen, sondern mit der Schwere synergisch war, so blieb nun letztere fast ganz weich, während im Triceps sich deutliche Verhärtung zeigte. Dieser Versuch ist aber nicht rein ge-

nug um zu beweisen, dass es wirklich die Schwere allein war, die die antagonistische Innervation im Triceps im ersteren Fall gewissermassen unnöthig machte, denn bei der angegebenen Drehung des ganzen Armes wird gleichzeitig die Entfernung zwischen den Insertionsstellen des Triceps sehr vergrössert, so dass dieser eine Zerrung erleidet. Da ich aber das Versuchsindividuum doch nicht wohl auf den Kopf stellen kann, und mir dies die einzige Möglichkeit einer reinen Entscheidung zu sein scheint, muss ich diesen Punkt vor der Hand in suspenso lassen.

Sollte sich hier wirklich dieser Einfluss der Schwere herausstellen, so wäre dies also an dieser Muskelgruppe anders als an der Hand, wo, wie wir oben sahen, die Schwere offenbar gar nicht in Betracht kommt. Auffallend wäre dies nicht, wenn man erwägt, dass man an jeder nicht todtenstarren Leiche sehen kann, wie die Lage des Arms ganz nur durch die Schwere bestimmt wird, die der Hand dagegen durchaus nicht im gleichen Masse. Ich möchte aber noch ausdrücklich darauf hinweisen, dass die eben angeführte Beobachtung am Triceps insofern wieder einigermassen im Widerspruch stünde mit unserer früheren Beobachtung, in der gerade bei einer isolirten Lähmung des Triceps „das Tempo fehlte", wenn der Patient die Hand zum Gesicht führen wollte.

Wie es sich nun bei Muskeln verhält, die ebenfalls ganz rein der Schwere entgegenwirken, z. B. den Kaumuskeln, wage ich nicht zu entscheiden. Sie haben an und für sich schon sehr schwache Antagonisten.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des Einflusses electrischer Reize auf die uns das beste Paradigma bietenden Muskelgruppen der Extremitäten*).

Reizt man an einem normalen Arm einen der Beugemuskeln der Hand mit dem Inductionsstrom, so beobachtet man, dass die Streckmuskeln entweder schlaff bleiben oder sich verhärten. Es findet hier ganz das Gleiche statt, wie bei der passiven Beugung der Hand, wo die Antagonisten auch entweder innervirt werden — aber hier nur in dem Fall, dass auch eine directe Innervation stattfindet — oder schlaff bleiben (im anderen Fall). Jedesmal aber, wenn ich eine momentane Zuckung durch Schliessen eines galvanischen Stroms oder durch einen Oeffnungsinductionsschlag hervorrief, wurden die Antagonisten

*) Dass bei allen folgenden Versuchen auf genaue isolirte Localisation des Stroms geachtet und Stromschleifen zu den Antagonisten ausgeschlossen wurden, ist wohl selbstverständlich.



regelmässig innervirt, und mit ihnen setzten auch die direct gereizten Muskeln noch eine — oft sehr kurze — Zeit die künstlich hervorgerufene Contraction fort, um erst dann wieder in eine mittlere Lage zurückzukehren. Besonders geeignet sind für diese Versuche die rein momentanen Oeffnungsinductionsschläge. Möglich, dass man bei häufiger Weiteruntersuchung dieses Punktes auch Individuen treffen wird, die auch bei momentaner Reizung die Antagonisten nicht innerviren — aber bei meinen Versuchspersonen war der Unterschied zwischen der dauernden faradischen Reizung, wo die Innervation der Antagonisten durchaus nicht constant stattfand, und dieser ausnahmslosen Innervation bei momentaner Reizung sehr bemerkenswerth. Zum Glück handelt es sich ja hier nicht um Dinge, deren Constatirung nur auf mühevollem Wege zu erreichen ist: sie kann jederzeit in der einfachsten Weise gemacht werden, und ich möchte nur wünschen, dass diese Punkte, bei deren Untersuchung der einzige Nachtheil der ist, dass das subjective Gefühl eine ziemliche Rolle spielt, bald durch häufige Controle vieler Beobachter endgültig festgestellt werden.

Wenn mich auch Anfangs diese Differenz in dem Verhalten gegen die beiden Arten der Reizung befremdete, so scheint sie mir jetzt eigentlich selbstverständlich. Denn, wenn der künstliche Reiz sofort nachlässt, muss die Hand sich activ fixiren. Während der Dauer der faradischen Reizung ist ihr ihre Lage dauernd gegeben — bei momentanen Reizungen dagegen tritt sofort die Nöthigung ein, die ertheilte Stellung so lange zu fixiren, bis sie durch einen neuen Innervationsanstoss wieder in eine andere übergeführt wird; und das kann eben nur durch eine active Innervation geschehen, bei der dann die Antagonisten implicite sich betheiligen müssen. Gewiss wird es aber besonders bei einiger Uebung auch vielen Individuen gelingen, nach einer auch nur momentanen Reizung — z. B. durch Oeffnungsinductionsschläge — das Glied rein passiv sofort in die Anfangsstellung zurückkehren zu lassen, und dann werden die Antagonisten nicht innervirt.

Wenden wir uns nun nach dieser Betrachtung des Verhaltens normaler Individuen zu den schon oben angedeuteten Versuchen mit elektrischer Reizung unter den dort aufgeführten Bedingungen, so ist es mir bis jetzt nicht möglich gewesen, solche Versuche, die mir sehr wichtig wären, an den Leichen eben Verstorbener zu machen, deren elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit noch erhalten ist. Dagegen habe ich gute Gelegenheit gehabt, sie an tief Chloroformirten anzustellen, deren Muskulatur absolut schlaff war. Hier können die stärksten — gleichgültig ob momentanen oder dauernden — Reizungen

ausgeführt werden, ohne dass die Antagonisten in Action treten. Das Glied fällt dann einfach wieder in seine Anfangslage zurück.

Nun hatte ich unter der weiteren, oben schon bei der Untersuchung der activen und passiven Bewegungen unter 4. aufgeführten Bedingung in den dort angegebenen pathologischen Fällen die elektrische Untersuchung vorzunehmen.

Hier war nun in dem Fall einer Lähmung des Antagonisten die Sache wieder sehr einfach, soweit es sich nur um die directe Beobachtung des Antagonisten handelte. Ein gelähmter Muskel musste sich eben auch dem peripher auf seinen Antagonisten applicirten Reiz gegenüber ebenso passiv verhalten, wie dem vom Centrum kommenden bei der activen Innervation. Aber eine andere Frage musste sich hier erheben. Wenn es nämlich mit dem Begriff der „antagonistischen Dämpfung“ aufs Innigste zusammenhängt, dass eine Bewegung, in der sie fehlt, etwas schlecht moderirtes, brüskes und excessives annehmen muss, so läge es nahe zu erwarten, dass auch der elektrische Reiz, so gut wie die Innervation vom Centrum, eine solche excessive Wirkung hervorbrächte. Nun kann ich leider aus meinen Versuchen hierüber nichts Bestimmtes angeben: ich hatte, seit ich überhaupt auf die Dinge zu achten angefangen habe, zu wenig Gelegenheit, zahlreiche Versuche hierüber anzustellen, die doch der Controle wegen absolut nöthig wären. Ich glaube aber doch nachdrücklichst die Aufmerksamkeit auch auf diesen Punkt lenken zu sollen, da es mir wenigstens nicht gelungen ist Stellen aus der betreffenden Literatur zu finden, wo er berücksichtigt wäre. Sollte sich wirklich eine stärkere Reaction eines solchen seiner antagonistischen Dämpfung ledigen Muskels oder einer Muskelgruppe zeigen, bei sorgfältigstem Ausschluss aller Versuchsfehler, was mir nach den wenigen Versuchen, die ich zu machen Gelegenheit hatte, immerhin nicht unmöglich scheint, so käme diese Thatsache doch sehr häufig in Betracht, wo bis jetzt noch kaum an sie gedacht wurde: und manche angebliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit wäre dann eben einfach durch sie zu erklären. Andererseits wäre doch, vor einer definitiven Entscheidung des fraglichen Punkts durch gute Versuche, auf Grund der uns bis jetzt bekannten Thatsachen auch manches beizubringen, was ein entgegengesetztes Verhalten begreiflich machte: dass nämlich der Wegfall der antagonistischen Dämpfung wohl auf die natürliche active Bewegung einen störenden Einfluss ausübte, aber die künstliche durch den elektrischen Reiz hervorgerufene nicht alterirte. Denn einmal sahen wir, dass die antagonistische Dämpfung ja nicht sowohl die Stärke und Grösse der activen Bewegung beeinträchtigt, sondern

offenbar nur zu ihrer grösseren Sicherheit beiträgt. Von letzterer kann aber bei der rein künstlichen Bewegung an und für sich überhaupt nicht die Rede sein — dann aber müssen wir hier noch besonders darauf hinweisen, dass ja bei der activen vom Centralorgan kommenden Innervation, für die wir im bisherigen eine Störung durch Wegfall der antagonistischen Dämpfung constatiren konnten, der eigentliche letzte Grund dieser Störung doch noch ein etwas anderer sein könnte, als wir ihn bisher nach dem Vorgang von Duchenne ohne weitere genauere Prüfung angenommen haben. Musste es nämlich nach dem Bisherigen so scheinen, als ob die Erklärung nur einfach sich zu beschäftigen hätte mit einem rein mechanischen Verhältniss, gleichsam einer nicht mehr genügend contra-balancirten Feder, so ist nun doch noch darauf aufmerksam zu machen, dass für die Betrachtung einer solchen Störung der auf eine vom Centrum ausgehende Innervation in die Erscheinung tretenden Bewegung noch etwas Neues und Verschiedenes in Betracht kommen könnte.

Stellen wir uns nämlich einen solchen Muskel vor, in dem eine Lähmung besteht, weil die Leitung vom Centralnervensystem zu ihm unterbrochen ist — und einen solchen wählten wir ja als Beispiel — so haben wir allen Grund anzunehmen, dass — wenigstens bei nicht ganz alten Fällen von Lähmung — in den centralwärts von der Unterbrechungsstelle gelegenen Bahnen die Innervationsvorgänge nach wie vor gerade so ablaufen, wie wenn die Leitung intact wäre. Nun wissen wir aber ferner als eine alltägliche Erfahrungsthatsache und ebenso aus den Experimenten über Reflexbewegungen, dass Innervationsvorgänge, die aus irgend welchem Grunde nicht zu ihrem Ziel gelangen und nicht zum Ausdruck kommen können, andere Bahnen einschlagen, auf denen ihnen dies möglich ist.

Alles, was hier in Betracht kommt, ist nun schon auseinandergesetzt in den zwei schönen Abhandlungen von Hitzig: Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation*). Auf diese habe ich vor Allem auch deswegen ausdrücklich zu verweisen, weil sie in erster Linie seit Duchenne zu nennen sind unter denen, die die antagonistische Innervation gebührend würdigen. Und so findet sich dort auch der wichtige Satz: „Der motorische Theil unseres Gehirnes weiss nichts von Triceps und Biceps, er weiss nur von Beugung etc. unter Winkel x oder Winkel y, wie die Erfahrung ihn das gelehrt hat. Wir müssen also, mögen wir wollen oder nicht, bei jeder inten-

*) Dieses Archiv Bd. III. Heft 2 u. 3 und in Hitzig's „Untersuchungen über das Gehirn" S. 148 ff.



dirten Bewegung eine grössere Summe von centralen Stätten der Muskelbewegung in den Erregungszustand versetzen, wir müssen, mögen wir wollen oder nicht, auch denjenigen Muskeln, welche als Antagonisten wirken, oder welche erst durch eine geeignete Körperstellung die Vorbedingung für die beabsichtigte Bewegung schaffen, ihr Theil Impulse zukommen lassen".

Wenn wir nun die hier unschädliche bildliche Ausdrucksweise: „der motorische Theil unseres Gehirns weiss nichts von Biceps und Triceps" acceptiren, so können wir dann mit ebenso viel Recht sagen: er weiss nichts von peripherischer Biceps- und Tricepslähmung. Alsdann dürfen wir aber nur die sehr nahe liegende Annahme machen, dass in dem uns vorschwebenden einfachen Beispiel der ganze auf Streck- und Beugemuskeln berechnete Innervationsstrom, weil er zu den Streckern nicht gelangen kann, sich nur auf die Beuger ergiesst, und diese nun abnorm stark innervirt werden. Zur Stütze hiefür möchte ich nun noch einen Fall meiner Beobachtung anführen, der zwar nicht absolut eindeutig ist, aber dessen eine, und wie es scheint, wahrscheinlichere Erklärungsmöglichkeit doch in nächster Beziehung zu der uns hier beschäftigenden Annahme steht. Es handelt sich um ein Muskelgebiet, das wir um seiner Eigenthümlichkeit willen bis jetzt ganz von unseren Betrachtungen ausgeschlossen hatten, das des Facialis. Für unsere Zwecke genügt hier die Anerkennung der Thatsache, dass die symmetrischen Gesichtsmuskeln eben auch wesentlich gegenseitige Antagonisten sind, was ja der Fall einer einseitigen Facialislähmung am schönsten illustrirt. Einen solchen habe ich nun hier anzuführen, der, notorisch durch einen heftigen Zugwind entstanden, unter genauester Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Momente als bedingt durch eine in dem peripheren Verlauf des Nerven einwirkende Läsion aufgefasst werden musste. Der weitere Verlauf, Ausgang in Heilung nach mehr als einem halben Jahre, nachdem alle Stadien der Entartungsreaction durchlaufen waren, bestätigte die Diagnose. Diesen Fall bekam ich nun ganz frisch in Behandlung, und neben den bekannten Erscheinungen war mir im Anfang die frappanteste an ihm, dass in den ersten Tagen auf Berührung der kranken Seite lebhafte Reflexzuckungen in den Muskeln der gesunden Gesichtshälfte — und zwar nur dieser — auftraten; Verziehen des Mundes, Zusammenpressen der Lider. Da in diesem Fall die Diagnose einer peripheren Facialislähmung wohl eine absolut sichere war, so lehrte er mich einmal, dass die bisherige Regel, die von Benedikt herrührt und von Erb in seinem Lehrbuch adoptirt wurde: mit allen Cautelen constatirte gekreuzte Reflexe berechtigen auf eine

Erkrankung der grauen Substanz in der Gegend der Facialiskerne zu schliessen, doch, wenigstens für einfach gekreuzte Reflexe von der kranken auf die gesunde Seite, nicht unbedingt gültig zu sein scheint. (Als einen ebenfalls hierher gehörigen Fall führe ich noch an die 6. Beobachtung von Hitzig in der zweiten seiner oben angeführten Abhandlungen: periphere Facialisparalyse. Am 12.—13. Tag: bei Percussion der kranken Seite regelmässig Zuckungen im Levator labii superioris der gesunden Seite.)

Wenn mir nun auch hierüber, dass der Fall trotz der einfach gekreuzten Reflexe angesichts der Gesammtheit der Symptome als periphere Lähmung aufgefasst werden muss, und er darum geeignet sein dürfte, die Symptomatologie dieser letzteren zu bereichern, kein Zweifel besteht, so ist doch seine Erklärung, wie schon oben gesagt, durchaus nicht eindeutig, und nur, wenn sie im Sinne der einen unter den beiden Möglichkeiten ausfällt, gehört er überhaupt hieher. Denn abnorme Reflexe können selbstverständlich gerade so gut auf einer gesteigerten Sensibilität als Motilität beruhen. Wer nun hier erstere annehmen wollte, hätte weiter dann keine Schwierigkeit mehr gegenüber der Thatsache, dass der einmal vorhandene abnorme Reflex nur gekreuzt vorkommt, da er ja auf der gelähmten Seite nicht zum Ausdruck gelangen kann. Aber die Voraussetzung dieses Raisonnements ist eben angesichts einer rein peripheren Facialislähmung, die doch erfahrungsgemäss die Sensibilität gar nicht zu tangiren pflegt, eine für unsere heutigen Begriffe wenigstens noch viel schwerer haltbare als die andere, mit der wir uns dann wieder in nächster Beziehung zu unserem Thema befänden, dass nämlich die Motilität der kranken Seite gesteigert wäre, weil der Innervationsstrom, ganz wie wir uns das in den früheren Beispielen dachten, sich verstärkt in den gesunden Nerven ergösse; nur bliebe mir an dem Fall immer das noch unerklärt, warum dann die Reflexe nicht auch direct von der gleichnamigen gesunden Seite auszulösen waren.

Ich muss nun vollständig auf den Versuch verzichten, auch das reiche Material von interessanten Beobachtungen, das Hitzig in den erwähnten Abhandlungen gegeben hat, noch weiter unter dem Gesichtspunkt der consequent festgehaltenen Thatsache der antagonistischen Innervation zu betrachten. Vielleicht dürfte eine aufmerksame Vergleichung der von mir gegebenen Beobachtungen und Reflexionen mit denen Hitzig's den Leser in den Stand setzen, sich noch manche weitere Schlüsse selbst zu ziehen und für manche Fälle auch den Kreis der Auffassung einzuengen, für die sich Hitzig trotz seiner genauen Kenntniss der antagonistischen Innervation vielleicht in etwas

zu weitem Umfang entschied: nämlich der Annahme von Stellen im Centralorgan, die sich in einem eigentlichen Reizzustande befänden; wenn diese Annahme auch für viele Fälle nicht entbehrt werden kann, so hat andererseits doch unsere Darlegung auch gezeigt, wie wir, auch nur unter der Annahme von Leitungsunterbrechungen, rein physiologisch Erscheinungen erklären könnten, die uns unter dem Bilde von pathologischen Reizerscheinungen sinnfällig werden. Und dahin möchte ich nun nochmals einen grossen Theil der antagonistischen Contracturen verweisen.

Die zweite pathologische Bedingung, die wir oben schon berücksichtigt und auf die wir nun nochmals bei der elektrischen Reizung zurückzukommen haben, ist die durch die Ataxie geschaffene. Und auch hier erhebt sich nicht bloss die Frage, ob die Antagonisten dabei constant und bei jeder Art der Reizung sich rein passiv verhalten, sondern ebenfalls die weitere, ob, wenn dem so ist, auch hier eben dadurch bedingt eine stärkere Reaction der gereizten Muskeln zu beobachten ist. Da auch zur sichern Entscheidung dieser letzteren Frage mein bisheriges Beobachtungsmaterial zu klein ist, so musste ich sie bisher unentschieden lassen, um so mehr, als die Sache ja überdies hier noch schwieriger liegt, weil fast ausnahmslos der Vergleich mit einer gesunden Seite fehlt. Aber über den ersten Theil der Frage kann ich bestimmt angeben, dass, als ich an zwei mir gerade zu Gebote stehenden deutlich ataktischen Rückenmarkskranken mit Fehlen der Patellarsehnenreflexe die Beugemuskeln des Unterschenkels (Biceps etc.) elektrisch reizte, der Quadriceps bei jeder Art der Reizung völlig weich blieb, während gesunde Männer bei momentaner Reizung ganz deutlich fühlbar ihre Streckmuskeln innervirten. Aber auch hier möchte ich sehr wünschen, dass das Experiment zur Controle dieser Angabe noch an vielen Ataktischen wiederholt würde.

Die Untersuchung der Ataktischen bringt uns in nächste Berührung mit der Frage, ob die antagonistische Innervation eine reflectorische ist. Ehe wir aber diese näher besprechen, hätte ich nun, nachdem ich aus eigener Erfahrung manches Thatsächliche über die antagonistische Innervation beibringen konnte, noch einen Blick darauf zu werfen, wie es denn überhaupt in der Physiologie und Pathologie um die Angelegenheit der antagonistischen Innervation steht. Die Angaben von Duchenne sind das Wichtigste von früher, und ich habe genugsam oben betont, dass die Lehre durchaus nicht neu, sondern nur zu wenig verwerthet ist: ich hätte nun vielleicht noch in der anatomischen und physiologischen

Literatur nach ihren Spuren gründlicher suchen können, glaube aber, dass die oben citirte Abhandlung von Brücke mich dieser Mühe enthebt, wenigstens was den Stand der Dinge vor ihrem Erscheinen betrifft. Und seither — in den letzten 4 Jahren — sind dann die Aufsätze von Herrn Tschirjew erschienen, an die sich alles Wesentliche diesen Gegenstand Betreffende anschliesst.

Ganz unberücksichtigt müssen wir von unserm Standpunkt aus die Frage nach den feinsten Zustandsänderungen im antagonistisch innervirten Muskel lassen. Für uns liegt nur die Thatsache vor, dass ein passiv gedehnter Muskel zugleich eine active Innervation — ob reflectorisch oder unmittelbar mit dem direct innervirten wissen wir vorläufig noch nicht — erhält. Für die Muskelphysik wird sich dieses Problem wohl auf das des Tonus eines belasteten Muskels reduciren; uns, die wir fragen, wie diese Einrichtung am lebenden Menschen verwendet wird, berührt diese Frage nicht.

Die Tschirjew'schen Arbeiten gingen aus von der Untersuchung der neuentdeckten Sehnenreflexe. Es ist nun sofort klar, dass die Frage nach deren Natur, Zweck und Bedeutung in nächster Beziehung steht zur antagonistischen Innervation. Was der rasche Schlag auf die Patellarsehne bewirkt, eine rasche Zusammenziehung der zugehörigen Muskeln, das bewirkt in langsamer, stetiger Weise die natürliche Action ihrer Antagonisten. Aber damit haben wir freilich immer erst „reflectorisch gesteigerten Tonus“ — und zu dessen Annahme musste auch Herr Tschirjew gelangen. So heisst es in seiner ersten Arbeit: Ueber Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens*): „Wenn wir irgend eine Muskelgruppe innerviren, so fängt gleichzeitig damit der Muskeltonus in den Antagonisten an zu wachsen, weil ihre Sehnen durch die beginnende Contraction der innervirten Muskeln noch mehr gedehnt werden“.

Lassen wir nun einen Augenblick noch unentschieden, ob das was Herr Tschirjew hier meint, sich völlig deckt mit dem, was wir bisher stets als antagonistische Innervation aufgeführt haben, so können wir jedenfalls einmal aus seinen Beobachtungen an den Sehnenphänomenen noch die schönsten weiteren Illustrationen herbeiziehen zu allem was wir oben aufgeführt haben. So heisst es am angeführten Orte nicht nur: „Ist dieses nervöse System der Muskeln verletzt, indem seine centralen Verbindungsbahnen im Rückenmark zerstört sind, so wird diese Correction von Seiten der Antagonisten unmöglich gemacht,

*) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 689ff. Obige Stelle steht S. 709.



und in Folge dessen bekommt die Bewegung einen werfenden Charakter", — sondern auch: „Endlich will ich noch darauf aufmerksam machen, dass die beobachtete Steigerung des Kniephänomens in gewissen Fällen zum Theil auf eine Paralyse oder Parese der Beuger zurückgeführt werden darf. So war z. B. bei einem Kranken, den ich zu meinen Zeitmessungen benutzte, und der das Bild einer spastischen Spinalparalyse darstellte, die enorme Steigerung des Kniephänomens zum Theil in der Parese der Beuger zu suchen. Kraftmessungen mit einem Dynamometer haben bei diesem Kranken ergeben, dass die Kraft der Beuger fast Null war; die Strecker dagegen konnten eine sehr bedeutende Kraft entwickeln". In einem solchen Fall ist nun selbstverständlich und ganz im Einklang mit unsern obigen Angaben eine Contractur in den Streckern entweder schon vorhanden oder, wie Charcot es zu bezeichnen pflegt, imminent, und hiemit steht ja auch die Thatsache in vollstem Einklang, dass nach einer möglichst hohen Durchschneidung des N. ischiadicus das Kniephänomen beim Kaninchen bedeutend gesteigert wird. Wir kommen dadurch zu der folgenden einfachen Vorstellung über den normalen Hergang beim Kniephänomen: Die in den Streckmuskeln auf Beklopfen der Patellarsehne brüsk zu Stande gekommene gewissermassen antagonistische Zusammenziehung wird ihrerseits sofort wieder moderirt durch eine antagonistische Innervation der Beuger. Wo gar keine Sehnenreflexe hervorzurufen sind, fällt eben überhaupt der ganze Vorgang aus, — wo sie aber hervorzurufen sind, während die Antagonisten ihre moderirende Thätigkeit nicht ausüben können, werden sie excessiv. Solche Kranke können sie dann auch nicht willkürlich hemmen, was wir sonst alle bei einiger Aufmerksamkeit können. Aber andererseits begreifen wir auch, warum die Patellarreflexe nicht in allen Fällen gesteigert zu sein brauchen, wo wir spastische Symptome an den Unterextremitäten wahrnehmen.

Wenn wir freilich an dem von Charcot vor Jahren schon aufgestellten Schema festhalten, dass bei spastischen Lähmungen an den Oberextremitäten vorzugsweise die Beuger, an den unteren die Strecker contrahirt seien, so hätten wir allerdings in solchen Fällen auch hochgradig gesteigerte Patellarsehnenreflexe zu erwarten, da ja eben hier offenbar die Streckmuskeln in einem abnormen Uebergewicht über die Beugemuskeln sich befinden — aber wenn jene Regel auch wohl für die Mehrzahl der Fälle gilt, so ist sie doch, wie Jeder aus eigener Erfahrung weiss, auch durchaus nicht ausnahmslos, und in den ihr entgegenstehenden Fällen, wo wir auch für den Unterschenkel Beugecontractur beobachten, werden wir keine gesteigerten Sehnenreflexe zu

erwarten haben, vielmehr solche, bei denen eher ein besonders lebhaftes Zurückziehen nach dem ersten vom Quadriceps bewirkten Act zu beobachten ist. Ich fand in der That dieses Verhalten genau so bei einem Knaben mit congenitaler spastischer Paralyse, an dessen Untersuchung ich herantrat mit der Schablone im Kopf, dass hier wohl die Patellarreflexe hochgradig gesteigert sein werden. Es war dies nicht in dem Sinn der Fall, wie ich erwartet hatte; einige Ueberlegung lehrte mich dann, dass es bei diesem Kranken, der eine Beugecontractur zeigte, auch nicht anders sein konnte. Dagegen sind nun bekanntlich bei den Fällen der andern Gattung die Patellarreflexe enorm gesteigert, und das so wesentlich Charakteristisehe besteht ja, wie schon oben gesagt, darin, dass sie in solchen Fällen nicht willkürlich gehemmt werden können. Dass aber nun in einem Fall die Beuger gelähmt, die Strecker contracturirt sind, im anderen umgekehrt, ist, soviel ich absehen kann, eine Thatsache, die wir eben einfach vor der Hand als gegeben annehmen müssen, ohne sie weiter erklären zu können. Wir wollen überhaupt hier nur darauf hinweisen, wie nothwendig es auch auf diesem Gebiet ist, die Muskeln individuell zu berücksichtigen und besonders nie die Betrachtung der antagonistischen Innervationsverhältnisse ausser Acht zu lassen. Dabei liegt eine Theorie der betreffenden krankhaften Zustände etwa in dem Sinne, wie sie neuerdings von Herrn Adamkiewicz mit Bezug auf ihre Localisation in verschiedenen functionell zusammengehörigen Theilen des Rückenmarks aufgestellt wurde, unserer Aufgabe durchaus fern. Wir haben es auch hier, wie immer im Laufe unserer Betrachtung, nur mit dem zu thun, was unmittelbar intra vitam an der Muskulatur in die Erscheinung tritt. Eben darum liegt uns auch der Gedanke an eine Theorie der Tabes ganz ferne, und wir wollen nur die aus der Tabes zu schöpfenden Thatsachen für die antagonistische Innervation verwerthen. Hiezu führen wir noch eine Stelle an aus der zweiten Abhandlung des Herrn Tschirjew, die übrigens im Wesentlichen eine Recapitulation der ersten ist. Es heisst dort*): „Wäre der Widerstand der Antagonisten nur von ihren elastischen Kräften abhängig, so müssten auf der Höhe der gewollten Contraction unbedingt elastische Schwankungen eintreten; besteht dagegen ein Theil des Widerstandes der Antagonisten in ihrer tonischen Contraction, so können keine elastischen Schwankungen eintreten“ u. s. f. Und weiter führt der Verfasser dann aus, dass

*) Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abtheilung. Jahrgang 1879. S. 88.

eben der Wegfall der antagonistischen Regulirung die Schleuderbewegungen der Atactischen bedinge, da diese, wie er an einem anderem Orte sagt, die Antagonisten eigens innerviren müssen. Er nennt diesen Zustand peripherische Ataxie. Hiergegen hat nun Herr Prof. Westphal Einsprache erhoben. Er führt an, dass er selbst schon längst an eine Theorie der Ataxie „wobei der Mangel der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln durch Dehnung, auf die Antagonisten einer intendirten Bewegung bezogen, eine Rolle zu spielen hätte", gedacht, aber dieser „Versuchung" widerstanden habe. „Ich möchte sie nicht erst zum Leben erwecken, um sie sogleich wieder begraben zu müssen. Es mag genügen, Herrn Tschirjew auf die Erfahrungen bei Lähmung peripherischer Nerven und bei partiellen Muskelatrophien zu verweisen. Hier, wo der Tonus gewisser Muskeln doch oft gründlich genug aufgehoben ist, sieht man keine Ataxie der Bewegungen, bei denen die gelähmten oder atrophischen Muskeln als Antagonisten fungiren müssten*)."

Wenn Herr Prof. Westphal weiter sagt, dass noch andere Gründe gegen diese Theorie der Ataxie sprechen, so kommt dies hier für uns nicht in Betracht, da wir es nicht mit der Theorie der Ataxie zu thun haben, — wir haben aber aus dem Capitel der antagonistischen Innervation und ihrer Störungen hier die bestimmte Behauptung auszusprechen, dass nach allem, was wir oben entwickelten, eben das Beispiel der peripheren Lähmungen eher für als gegen die von Herrn Prof. Westphal verworfene Theorie spricht, und dass solche Fälle, wie er sie bei peripheren Lähmungen in Abrede stellt, in der That reichlich vorhanden sind. Eine Polemik von Herrn Senator**), die sich ebenfalls gegen Herrn Tschirjew wandte, können wir, als unser Thema nicht mehr direct berührend, hier übergehen, beiden Angriffen gegenüber hat Letzterer mit vollem Recht die auf dem Standpunkt der antagonistischen Dämpfung stehenden Sätze aufrecht erhalten***).

Im Anschluss hieran möchte ich noch bemerken, dass ich vor einiger Zeit einen hübschen Sehnenreflex entdeckt habe, der allerdings wohl keine praktische Bedeutung gewinnen kann, aber deswegen interessant ist, weil sich an ihm besonders deutlich demonstriren lässt,

---

*) Vgl. Dieses Archiv Bd. X. S. 294.

**) Ueber Sehnenreflexe und ihre Beziehung zum Muskeltonus. Archiv für Physiologie. Jahrg. 1880. S. 197.

***) Vgl. Ueber die Bedeutung des Kniephänomens am oben angeführten Orte S. 567.

wie er nicht nur passiv durch Stoss oder Schlag, sondern auch durch active Dehnung des Muskels ganz in gleicher Weise hervorzurufen ist. Stösst man nämlich einmal mit der anderen Hand die erste Phalanx eines Fingers stark von der Volarseite an, so dass sie in möglichst starke Dorsalflexion gebracht wird, so krümmen sich die beiden Endphalangen jedesmal sofort lebhaft ein. Als ich dieses Phänomen zuerst wahrnahm, hielt ich es für die einfache Folge der passiven Dehnung der Musculi flexor sublimis und profundus resp. ihrer Sehnen; als ich aber die antagonistische Innervation näher kennen lernte, belehrte mich eine einfache Palpation der Beugemuskeln am Vorderarm, dass sie jedesmal bei der erwähnten Procedur in lebhafte deutliche Contraction gerathen. Nun ist aber weiter interessant, wie sich dieser „Sehnenreflex" bei der activen Streckung der ersten Phalanx verhält. Hier können wir den Reflex vollständig in Wegfall bringen, wenn wir uns vornehmen, alle drei Phalangen gleichmässig zu strecken. Es geschieht dies bekanntlich dadurch, dass wir die Musculi lumbricales und interossei auf die zwei letzten Phalangen einwirken lassen. Nehmen wir uns aber dies nicht vor, sondern schliessen wir die letztgenannten Muskeln von der Action aus, überlassen wir also gewissermassen die beiden Endphalangen ihrem Schicksal, so sieht man in schönster Weise, dass sie sich gerade wie bei der passiven Streckung der Phalanx krümmen, und man kann den dadurch bewirkten Nachschlag der Bewegung jeder Zeit hübsch beobachten.

In Allem, was wir zuletzt besprochen, handelte es sich um reflectorische Contraction der Antagonisten. Sind wir nun im Stande aus der Gesammtheit unseres thatsächlichen Materials Schlüsse zu ziehen in Betreff der Frage: ob alle antagonistische Contraction nur in der reflectorischen Zunahme des Tonus der Antagonisten besteht oder ob Antagonistenpaare von vorn herein gleichzeitig innervirt werden?

Die wichtigste Thatsache, die wir hier aus dem Bisherigen beibringen können, ist die: während die antagonistische Innervation ausnahmslos eintritt durch brüske Zerrung der Sehnen, wie beim Hervorrufen der Sehnenreflexe, so braucht sie durchaus nicht einzutreten bei langsameren, wenn auch noch so starken passiven Bewegungen, wofern das Versuchsindividuum nur der Aufforderung gehorcht, überhaupt nicht zu innerviren; und dies gelingt noch ganz leicht, wenn die passive Bewegung z. B. im Handgelenk selbst rascher ausgeführt wird. Es ist dies also wenigstens einmal ein Fall, wo selbst die maximalste Dehnung von Muskeln keine reflectorische Steigerung des Tonus hervorruft. Will man dies nun durch Hemmung einer Innervation erklären, die eigentlich

eintreten sollte, so bleibt immerhin sehr bemerkenswerth, dass diese Hemmung vollständig parallel eintritt mit der der directen Innervation; denn sobald nun das Versuchsindividuum auf Geheiss bei völlig gleichbleibender Stellung der Hand activ innervirt, innervirt es immer gleichzeitig direct und antagonistisch. Andererseits gelingt es ja auch manchmal den peripher einwirkenden faradischen Reiz zu appliciren, ohne dass antagonistische Innervation eintritt. Ferner ergiebt eben auch das unmittelbare Gefühl bei der Betastung der Muskeln, dass sie bei einer natürlichen activen Bewegung gleichzeitig in Contraction treten — und endlich liess sich die Unabhängigkeit von der Dehnung noch ganz sicher so beweisen, dass man der Versuchsperson sagte, sie solle z. B. die Hand beugen und im gleichen Augenblick die Hand festhielt. Es wurden dann, auch wenn die Hand im Raum völlig still stehen blieb, die Antagonisten ebenso innervirt, als wenn sie durch die wirklich ausgeführte Bewegung gedehnt wurden.

Wir haben damit das erschöpft, was wir über die Innervation der Antagonisten zu sagen hatten. Wir haben uns dabei einfach an die Beobachtung des unseren Sinnen Zugänglichen gehalten, ganz unbekümmert um das, was im Centralnervensystem vorgeht. Wir können aber jetzt noch einen raschen Blick werfen auf einige Fragen, die sich aus diesen genügend beleuchteten Thatsachen für die Grosshirnphysiologie ergeben. Speciell ist es von Interesse zu betrachten, ob sich die „Bewegungsvorstellungen“ der Grosshirnrinde und Verwandtes leistungsfähig erweisen als fruchtbringende Hypothesen zum Begreifen natürlicher Vorgänge.

Was wir für ein „Centrum“ brauchen in unserem Sinne für natürliche Bewegungen, haben wir schon oben ausführlich auseinandergesetzt, immer selbstverständlich unter der Restriction, dass es überhaupt noch fraglich ist, ob eine solche räumliche Nebeneinanderordnung functionell zusammen gehöriger Bahnen hier überhaupt besteht. Nun finde ich bei Durchsicht der physiologischen Literatur über die Hirnrinde nur sehr wenig erwähnt von dem, was man doch eigentlich in erster Linie erwarten sollte: in welcher Weise denn diese Reizungen und Exstirpationen dort in der Muskulatur in Erscheinung treten. Aber freilich ist darüber bei vivisecirten Thieren auch nicht viel Reines zu beobachten. Nur bei Hitzig finde ich unter den Reizversuchen seiner ersten Publicationen die Angabe*): „Ganz geringe Verschiebung der Elektroden setzt zwar in der Regel noch die gleiche Extremität in Bewegung; wenn indessen zuerst z. B.

*) Untersuchungen über das Gehirn S. 11.

Streckung erfolgte, so ergiebt die Verschiebung Beugung oder Rotation“. Aber dann überwucherten bald die Exstirpationsversuche, und aus Anlass von solchen hatte Hitzig selbst schon in seiner ersten Abhandlung erklärt: den Thieren sei die Fähigkeit sich vollkommene Vorstellungen über das Glied zu bilden, abhanden gekommen. Und entsprechend heisst es am Schluss einer späteren Abhandlung vom Jahre 1876*): „die Hunde benehmen sich mit ihrer kranken Pfote so, als wenn alle äusserlichen Zustände, einmal die der Muskeln, dann die der Objecte des Raums vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Glieds, aber nur für diese, nicht in Rechnung gestellt werden“.

Diese Ausdrucksweise ist als „abstracte“, wie sie Hitzig selbst nennt, gewiss nicht zu verwerfen, nur muntert sie allerdings nicht zu genauerer Untersuchung dieser Muskelzustände im Einzelnen auf. Durch Herrn Munk kamen dann aber vollends Erklärungsversuche auf, in deren Besitz man sich nicht mehr um solches Detail zu bekümmern braucht. Es wäre ja nun freilich möglich, dass ich doch hierher gehörige Angaben der betreffenden Literatur übersehen hätte, denn ich besitze sehr wenig Talent, Abhandlungen zu lesen, in denen man viele Seiten lang nach einem Gedanken dürsten muss. Aber jedenfalls hätten doch die Herren Heidenhain und Bubnoff (s. oben) derartige frühere Angaben, wenn sie existirten, in ihrer Abhandlung anführen müssen, da sie für ihre Untersuchung von grosser Wichtigkeit gewesen wären. Da ich nun dort nichts darin finde, so erlaube ich mir bis auf bessere Belehrung den Schluss auf die Nichtexistenz solcher Angaben. Und bestärkt werde ich in diesem Schluss durch folgende Versuchsmethode der Herren Bubnoff und Heidenhain, die ich wörtlich anführen muss: „Bei dem auf den Rücken gebundenen Thier wird durch einen kleinen Hautschnitt der rechte Ellenbogen frei gelegt, das Olecranon mittelst eines feinen Drillbohrers quer durchbohrt, durch das Bohrloch ein glühender Eisendraht gezogen, und mittelst desselben der Knochen auf dem Operationsbrett unverrückbar befestigt, so dass der Unterarm gegen den Oberarm in spitzem Winkel vertical in die Höhe steht. Zur weiteren Fixation des Unterarms wird derselbe bis nahe an das Handgelenk, der Oberarm bis zur Schulter allseitig mit schnell erhärtendem Gypsbrei umgeben. Da aber der erstarrte Gyps auf der Oberfläche des Operationsbretts nicht gut haftet, wird vor der Eingypsung neben dem Unterarm ein eiserner

*) Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Volkmann's klin. Vorträge 112.



Haken in das Brett eingeschlagen, und dieser gleichzeitig mit dem Gliede von dem Gyps umhüllt. Bei sorgsamer Ausführung aller Manipulationen ist auf diese Weise das Glied hinreichend fixirt, um messende Beobachtungen an seinen Muskeln zu gestatten. Zu allen unseren Versuchen haben wir, wie Franck und Pitres, den Musc. extensor. digitorum communis longus benutzt".

Dessen Sehne wurde abgeschnitten, mit einem Registrirapparat in Verbindung gebracht, das zugehörige „Hirnrindencentrum" gereizt, und nun mit allem Raffinement moderner Versuchstechnik die Muskelzuckung graphisch dargestellt. Dass man an einer derartig bearbeiteten Extremität alles mögliche, nur nicht eine eventuelle natürliche Bewegung studiren kann, dürfte nach dem Angeführten klar sein. Während hier scheinbare Ruhe registrirt wird, können die armen eingegypsten Muskeln auf's heftigste innervirt sein u. s. f. Die Hunde waren tief durch Morphium narcotisirt*) Deswegen sagt auch Herr Munk**): „Bei derartig narcotisirten Thieren die Bewegungsvorstellungen überhaupt zu behandeln u. s. w., wird Jedem ein unmögliches Beginnen scheinen". Dass es nun für diese „Bewegungsvorstellungen" das Beste wäre, wenn sie gar nicht mehr „behandelt" würden, haben wir oben gesehen. Und dieses Schicksal muss um so verdienter erscheinen, wenn man die Verwüstungen betrachtet, die sie angerichtet haben. Denn das muss doch jedem aufmerksamen Leser dieser neuesten Erwiderung des Herrn Munk klar werden, dass ihr Verfasser lediglich pour les beaux yeux dieser „Bewegungsvorstellungen" die einfachsten und klarsten Thatsachen in Abrede stellt, wogegen ihn dann Herr Heidenhain in seinen Bemerkungen zu vorstehendem

---

*) Dies scheint mir doch mehr im Interesse der Humanität erfreulich, als aus dem Grunde, den die Herren Verfasser in folgendem Satz ausführen: „Da während des hypnotischen Zustandes eine mehr oder weniger tiefe Depression des Bewusstseins, also der Thätigkeit der grauen Hirnrinde, ohne Zweifel vorliegt, mussten die Thiere unter ähnliche Bedingungen versestzt werden, was wir durch Morphiumnarcose nicht erfolglos angestrebt haben" Ein solcher Cardinalpunkt wird in einem Satz mit spielender Leichtigkeit eingeführt, obgleich er eine ganz schlimme petitio principii enthält, während die Beschreibung der Registrirmethoden Seiten in Anspruch nimmt. Und warum steht nirgends in der ganzen Abhandlung eine deutliche Angabe darüber, dass Hunde, die viel Morphium bekommen haben, mit grösster Leichtigkeit epileptisch werden, auch dann, wenn sie absolut unverletzt sind, wenn von Hirnrindenreizung gar keine Rede ist?

**) s. Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft. Vortrag vom 14. October 1881.



Vortrag*) ausdrücklich auf die bei einiger Anstrengung auf Geheiss eintretende völlige Erschlaffung unserer sämmtlichen Armmuskeln aufmerksam machen musste. Herr Munk hatte nämlich behauptet, im Gebiet unserer willkürlichen Bewegungen giebt es keine genuine, sondern nur antagonistische Hemmung. Warum? Offenbar (s. a. a. O.) „weil mit dem Entstehen einer Bewegungsvorstellung in einer bestimmten Grösse eo ipso die betreffende Bewegung gesetzt ist, wenn nicht anderswo her eine Hemmung erfolgt“ — und wie wir dies wohl in seinem Sinne ergänzen dürfen, weil wir noch keine Ganglienzellen mit Hemmungsvorstellungen gefunden haben. Man sollte es nicht für möglich halten, dass über der unmittelbarsten Beobachtung zugängliche Thatsachen noch discutirt wird in einem Augenblick, wo man über die „Functionen der Hirnrinde“ die sichersten Sätze ausspricht.

Und wie steht es nun mit jener antagonistischen Hemmung des Herrn Munk, die er mit folgenden Worten einführt:

„Die Herren Bubnoff und Heidenhain befinden sich sehr im Irrthum. Als ich im Jahre 1876—78 die Grosshirnrinde zunächst im Groben auf ihre Functionen durchmusterte, habe ich begreiflicher Weise auch an die willkürliche Hemmung der Bewegungen gedacht; doch habe ich mich gar nicht gewundert, als auch ich, wie die Andern vor mir, durch Reizung der Rinde bloss Muskelthätigkeit herbeizuführen, nicht solche aufzuheben vermochte. Denn die Beobachtung an uns selbst lehrt, dass unsere willkürlichen Bewegungen nicht anders ein Ende nehmen, als entweder dadurch, dass die willkürliche Anregung zu der in's Auge gefassten Bewegung aufhört, oder dadurch, dass neben dieser ersten Anregung noch eine zweite willkürliche Anregung und zwar zu der functionell entgegengesetzten oder antagonistischen Bewegung eintritt. Wo das Letztere geschieht, sprechen wir von willkürlicher Hemmung der willkürlichen Bewegung. Diese ist mithin als antagonistische, d. h. auf dem Erregt- oder Thätigwerden antagonistischer motorischer Apparate beruhende Hemmung wohl zu unterscheiden von der echten oder genuinen Hemmung — als deren Typus kann die Wirkung der Medulla oblongata durch den Vagus auf's Herz gelten —, bei welcher das Erregt- oder Thätigsein durch der betrachteten Bewegung selbst dienende motorische Apparate unterdrückt wird. Ich habe aber auch noch weiter durch Herrn Schlösser in meinem Laboratorium die Hemmung der Reflexbewegungen untersuchen lassen, und es ergab sich, dass nicht bloss die willkürlichen Reflexhemmungen, von welchen man es schon lange wusste, sondern auch alle andern der Prüfung zugänglichen Hemmungen der Reflexbewegungen willkürlicher Muskeln durchaus antagonistische Hemmungen sind. Nirgend also haben willkürliche Hemmungen mit genuinen Hemmungen etwas zu schaffen, und die Grosshirnrinde

*) s. Pflüger's Archiv Bd. 26. S. 555.

hat immer und ausschliesslich, soll Bewegung willkürlich entstehen und vergehen, nur die Erregung motorischer Apparate hervorzurufen, nie solche Erregung aufzuheben".

Wie verhält sich nun diese hiemit deutlich klargelegte antagonistische Hemmung zu unserer antagonistischen Dämpfung? Sehen wir hiezu einmal die Versuche des Herrn Schlösser an! Dieselben stehen im Jahrgang 1880 des Archivs für Physiologie S. 303ff. und sind ebenso hübsch in ihren Resultaten als werthlos für die vorliegende Frage. Denn sie liefern zwar eine physiologische Illustration an Fröschen zu dem alten Beispiel vom Esel des Buridan, dem armen Esel, der zwischen zwei Heubündeln verhungern muss, oder auch von dem Mann, der nicht vom Dachfirst herunter kann, weil die antagonistischen Antriebe, rechts und links herabzusteigen, gleich stark sind. Ebenso erfahren wir daraus an ganz hübschen Beispielen, dass Thier und Mensch antagonistische Muskeln innerviren, um eine Bewegung zu unterdrücken: von einem Beweis dafür aber, worauf es doch allein ankäme, dass dies dabei auch wirklich der einzige Act ist, und dass nicht etwa eine „genuine Hemmung" immer vorausgehen muss, ist nicht im Entferntesten die Rede.

Wer alles von uns oben über die „antagonistische Dämpfung" Beigebrachte mit solchen Theorien vergleicht, wer erwägt, wie gerade die Betrachtung jener antagonistischen Thätigkeit uns einen Einblick eröffnet in die unendlich feine Abstufung „genuiner Hemmungen", und wer erkennt, wie in der Verfolgung dieser Dinge wirklich physiologische Aufgaben liegen, der sieht auch ein, dass hier mit „von Vorstellungen besetzten Ganglienzellen" nichts geholfen ist. Und wenn die Bahnen viel zu verschlungen sind, als dass wir sie schon begreifen könnten, so gesteht man dies doch besser ein, statt dass man ein Scheinwissen aus leeren Worten construirt.

Da halten wir uns doch lieber an die Göthe'schen Verse von der „Gedankenfabrik" — und als solche betrachten ja die Physiologen der Hirnrinde ihr Territorium mit Vorliebe —, mit der es ist:

„Wie mit einem Webermeisterstück,
Wo ein Tritt tausend Fäden regt,
Die Schifflein herüber hinüber schiessen,
Die Fäden ungesehen fliessen
Ein Schlag tausend Verbindungen schlägt."

Alle schönen Entdeckungen über Hirnlocalisation wären das reinste Unglück, wenn sie von dem Ziele ablenkten, das in diesen interessantesten aller physiologischen Fragen mehr als irgendwo das höchste jedes Beobachters sein muss, dass er

„Schau' alle Wirkenskraft und Samen
Und thu nicht mehr in Worten kramen."

II. Ueber kataleptische Bewegungen.

Nachdem es mir bei früheren Untersuchungen kataleptischer Muskelzustände ziemlich klar geworden war, dass ihr Verständniss nur durch genaueste Kenntniss der normalen Muskel-Innervation und speciell der antagonistischen Innervation möglich sei, konnte ich dann besser vorbereitet zu einer erneuten Untersuchung des Phänomens schreiten. Ich hatte Gelegenheit, jederzeit experimentelle Katalepsie zu erzeugen an dem Mädchen, über das ich in meiner oben (S. 1) angeführten Mittheilung schon berichtet habe: es ist dort die Versuchsperson No. I. Alles Nähere über sie findet sich dort. Im Lauf des letzten Jahres hatte ich an einem Patienten der Irrenabtheilung Gelegenheit gehabt, ganz die gleichen Erscheinungen völliger Unempfindlichkeit der Haut und exquisiter Flexibilitas cerea zu beobachten. Der Unterschied zwischen diesem und der Hypnotisirten bestand nur darin, dass die Erscheinungen bei letzterer künstlich hervorgerufen worden waren und entsprechend wieder künstlich beseitigt werden konnten. Im Intensitätsgrad war kein Unterschied. Dagegen konnte ich kataleptische Erscheinungen ganz leichten Grades, gewissermassen nur angedeutet, in jüngster Zeit beobachten bei einem seither verstorbenen Paralytiker, bei dem sich ausser der diffusen Convexitätsmeningitis und Rindenerweichung auch Erweichungsherde im rechten Corpus striatum fanden. Links hatte er intra vitam die Erscheinungen der spastischen Hemiplegie geboten, rechts war häufig an ihm zu beobachten, dass die Extremitäten in kataleptischer Weise die ihnen gegebene Stellung längere Zeit beibehielten. Doch waren bei ihm die Erscheinungen, die wir als solche der ausgeprägten Flexibilitas cerea zu beschreiben haben, nur wenig vorhanden — es trat nur die active Bewegung sehr spät ein, die der normale Mensch immer aus einer passiv gegebenen Stellung heraus macht, wofern er nicht ausdrücklich aufgefordert wird, sie beizubehalten. Ich habe auch bei anderen Paralytikern Gelegenheit gehabt, dies zu beobachten und es existiren anch sonst mannigfache Angaben darüber (z. B. bei A r n d t s. u.).

Bleiben wir nun aber bei dem einen Versuchsindividuum stehen, dem künstlich kataleptisch gemachten, an dem ich besser vorbereitet und eingehender untersuchen konnte. Sie unterscheidet sich in gewissen Stadien ihres hypnotischen Zustandes in nichts von einer

„Geisteskranken“ z. B. einer in einem schwereren Nachstadium epileptischer Anfälle befindlichen, in dem ich schon Kranke beobachtete, die unserer Hypnotischen auf's Haar glichen.

Ich habe nun schon früher berichtet*), dass wir Charcot die genauesten bisherigen Aufschlüsse über die im Hypnotismus beobachteten Muskelzustände verdanken. Das Resultat seiner Untersuchungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen:

Es bestehen zweierlei Zustände in der Musculatur, die je verknüpft sind mit einem verschiedenen Gesammtverhalten des Individuums. Der erste ist der von ihm als „Lethargie“ bezeichnete, in dem die Augen geschlossen und die Muskeln schlaff sind. Diese Schlaffheit lässt sich aber in partielle Contractur verwandeln durch künstliche Reizung je eines betreffenden Muskels. Hierin besteht die sogenannte „hyperexcitabilité neuro-musculaire“, in der Muskeln und Nerven auf mechanischen Reiz — z. B. auf wiederholtes Streichen mit einem Bleistift u. dgl. — in Erregungszustand, und die Muskeln, sowohl indirect vom Nerven aus als direct gereizt, in Contraction gerathen. Dabei zeigt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass diese Contraction an allen übrigen Körpermuskeln eine dauernde tetanische ist, dass eine bleibende Contractur eintritt, und nur am Nervus facialis und den von ihm versorgten Muskeln blos eine einmalige Zuckung beobachtet wird**). Eine Theilerscheinung und nothwendige Consequenz dieser Uebererregbarkeit der Muskeln ist auch die hochgradige Steigerung aller Sehnenphänomene.

Diesem Zustande der „Lethargie“ und „hyperexcitabilité neuromusculaire“ steht nun nach Charcot der der Katalepsie gegenüber. Das Versuchsindividuum kann aus dem einen in den anderen übergeführt werden einfach dadurch, dass man ihm die Augen öffnet. Dadurch bekommen die Muskeln statt der bisherigen völligen Schlaffheit, aus der sie nur durch periphere Reize in einen isolirten künstlichen Tetanus überzuführen waren, die charakteristische kataleptische Starre, den Zustand der Flexibilitas cerea. Dieses Stadium ist denn auch dasjenige, in dem die Suggestionserscheinungen und die „hallu-

*) a. a. O. S. 9.

*) In einer interessanten Beziehung hiezu scheinen mir auch die Beobachtungen bei der Tetanie zu stehen, wo ebenfalls die mechanische Erregbarkeit der Nerven sich im gleichen Grad demonstriren lässt wie im Hypnotismus, und wo auch durch dieselben Proceduren an anderen Nerven tetanische Contractur der betreffenden Muskeln, am Facialis nur eine einmalige Zuckung erzeugt wird.

S. N. Weiss, Ueber Tetanie. Volkmann's klin. Vorträge. No. 189.

cinations provoquées" hervorzurufen sind. Ich habe nun schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass ich einerseits aus eigenster in Paris gewonnener Anschauung alles Vorstehende völlig bestätigen kann, dass es mir aber andererseits bei zahlreichen hier in Würzburg gemachten Versuchen nie gelungen ist, diesen Einfluss des Offen- oder Geschlossenseins der Augen zu constatiren. Was ich hier beobachtet habe, war entweder völliges Fehlen aller charakteristischen Muskelerscheinungen, oder ausschliessliches Auftreten sei es des ersten oder des zweiten eben geschilderten Zustandes oder ein Gemisch von beiden, derart dass unter den gleichen Bedingungen bei demselben Individuum einige Muskelgruppen mehr dem ersten, andere mehr dem zweiten entsprachen.

Werfen wir nun einen raschen Blick auf diejenigen Zustände, die aus der psychiatrischen Erfahrung als hier in Betracht kommend bekannt sind. Wir finden hier eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit dem im Hypnotismus Beobachteten in den tetanischen Zuständen der Geisteskranken einerseits, den kataleptischen andererseits. In der deutschen psychiatrischen Literatur sind die wichtigsten Mittheilungen zwei im 30. Bd. der „Allg. Zeitschrift für Psychiatrie" enthaltene von Herrn Prof. Arndt in Greifswald. Es findet sich dort auch eine Discussion über den von Herrn Kahlbaum gemachten Versuch, die tetanischen Zustände zur Aufstellung einer eigenen Krankheitsform, der Katatonie, zu benutzen. Eine neuere Abhandlung über kataleptische Zustände*) steht im 8. Bd. dieses Archivs. An Thatsächlichem bringt sie nicht viel Neues — den dort gemachten Erklärungsversuch werden wir unten zu besprechen haben. Die erste der Arndt'schen Mittheilungen führt den Titel: „Ueber Katalepsie und Psychose", die zweite: „Ueber Tetanie und Psychose". Ich selbst hatte schon vor einigen Jahren Gelegenheit, mehrere prägnante Fälle beider Kategorien zu beobachten, die für mich dann noch erhöhtes Interesse bekamen, als ich sie in Parallele mit den künstlich provocirten Zuständen des Hypnotismus setzen konnte. Was nun zuerst die tetanischen Zustände der Geisteskranken betrifft, so ist freilich der „zum Klumpen zusammengeballte" Kranke, bei dem die spontane Entwicklung des Zustandes oft lange Zeit gebraucht hat, in einem stabileren Zustand als das rasch hypnotisirte und im günstigen Fall ebenso rasch deshypnotisirte Individuum. Es lassen sich bei jenem, der für gewöhnlich nicht wie dieses schlaffe Muskeln hat, auch die

*) Dr. Wilh. Svetlin, Ein Beitrag zur Lehre von der Katalepsie a. a. O. S. 549 ff.



permanent gewordenen Zustände nicht einfach durch künstliche Manipulationen modificiren, z. B. eine Volarflexions-Contractur der Hand nicht durch wiederholtes Streichen der Extensoren in eine Dorsalflexion verwandeln. Wie geradezu grauenerregend dieser Zustand werden kann, lehrt auch sehr gut ein von mir in hiesiger Klinik beobachteter Fall, der schon veröffentlicht ist*). Was dagegen die kataleptischen Zustände betrifft, so kann ich keinen Unterschied finden zwischen den spontanen der Geisteskranken und den experimentellen des Hypnotismus. Darüber habe ich mich schon oben ausgesprochen. Allerdings vor der Hand mit der Einschränkung: bei Betrachtung der Muskelzustände an und für sich. Denn über die mit der experimentellen Katalepsie so häufig, aber auch nicht ausnahmslos, verknüpften „Suggestionserscheinungen" kann ich noch nicht angeben, dass sie in der spontanen Katalepsie nachzuweisen sind. Dieselben bestehen bekanntlich darin, dass die Stimmung und Gefühlslage des hypnotischen Individuums vollständig bestimmt werden kann von dem, was man ihm vorspricht, sowie von der seinem Körper passiv gegebenen Haltung.

Wichtige Beobachtungen über kataleptische Zustände aus früherer Zeit findet man in jedem Lehrbuch der Nervenkrankheiten verzeichnet; speciell über die Katalepsie der Geisteskranken ist wieder die Mittheilung von Arndt zu citiren; besonders werthvoll sind aber noch die Aufsätze von Lasègue (Des catalepsies partielles et passagères. Archives générales de médecine, oct. 1865, und De l'anésthésie et de l'ataxie hystériques, avril 1864.) und der von Strümpell (Ueber die Wirkungen ausgebreiteter Anästhesien etc. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 22, S. 321 ff.) Die Beobachtungen dort bilden gewissermassen den Uebergang von der spontanen zur experimentellen Katalepsie. Lasègue, der überhaupt zu denen gehört, die die Tradition der Entdeckungen Braids in Frankreich lebendig erhielten, hat in der seit ihm als „Lasègue'sches Symptom" bezeichneten Erscheinung geradezu eine hypnotisirende Procedur verwerthet, die allerdings ganz verschieden ist von der gewöhnlichen: stark disponirte Hysterische wurden sofort kataleptisch, wenn man ihnen die Augen schloss oder verdeckte. Hieran schliesst sich auf's Engste das von Strümpell Beobachtete, das ich mit seinen eigenen Worten wiedergebe: „Lässt man die Kranke bei offenen Augen mit

*) In der Dissertation von Herrn Dr. Fink: Beitrag zur Kenntniss des Jugendirreseins. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 37. S. 490ff. Der betreffende Fall ist die letzte Krankengeschichte S. 517.

der linken Hand eine Kreisbewegung in der Luft ausführen und hält ihr während derselben plötzlich die Augen zu, so bleibt der Arm momentan, wie durch eine Arretirung gehemmt, still in der zuletzt eingenommenen Stellung stehen. Dabei glaubt die Kranke die Bewegung in der früheren Weise fortzusetzen etc.« — Es handelte sich um eine hemianästhetische Hysterische.

Auf das nähere für eine eingehendere Theorie solcher Zustände höchst interessante Detail dieser Beobachtungen kann ich hier nicht eingehen, und mache nur noch darauf aufmerksam, wie hier gerade Schliessen der Augen den kataleptischen Zustand herbeiführte, im Gegensatz zu dem oben von Charcot Angeführten.

Alle Beobachter der spontanen Katalepsie stimmen darin überein, dass diejenigen, die sie zeigen, entweder zugleich ausgeprägt geisteskrank sind, oder es waren, oder später wurden. Aeltere Theorien des Zustandes finden sich in der erwähnten Arbeit Svetlin's aufgeführt. Offenbar können Erklärungsversuche sich zweierlei vor der Hand ganz getrennte Dinge zum Gegenstand wählen. Entweder sie suchen die Bedingungen des Eintrittes zu erforschen oder sie beobachten einfach das, was an der Musculatur direct unseren Sinnen oder auch gewissen Untersuchungsmethoden zugänglich ist. Die ersteren hätten sich dann wohl vorzugsweise mit den sensiblen Reizen zu befassen, unter deren Einfluss das Individuum stand und steht, sowie mit der Art und Weise seiner Reaction auf dieselben.

Das letztere Gebiet fängt vom Centrum aus gerechnet da an, wo ein peripherer, Muskelzweige führender, Nerv zuerst so an die Körperoberfläche tritt, dass er künstlichen Reizungen zugänglich wird.

Was dazwischen liegt, ist das Gebiet phantasiereicher Hypothesen. Diese, wie z. B. die von Herrn Svetlin in seiner angeführten Arbeit aufgestellte, befassen sich mit dem molekularen Zustand der Ganglienzellen und ähnlichen Dingen, von denen wir nicht einmal wissen, ob wir vernünftigerweise von ihnen reden dürfen.

Nun möchte ich hier von dem ersteren der beiden Probleme ganz absehen, schon aus dem Grunde, weil es mir noch viel zu schwer und verwickelt erscheint. Nur das möchte ich noch über den kataleptischen Zustand im Ganzen und speciell über sein Verhältniss zu dem oben angeführten lethargischen, der künstlich in tetanische Muskelcontractionen übergeführt werden kann, sagen — aber nur als Ausdruck meiner subjectiven Eindrücke, die ich bei häufigen Beobachtungen empfangen: dass der letztere einfach ein stärkerer Grad von Alienation des normalen Verhaltens ist als der kataleptische. Nichts aus der klinischen Erfahrung scheint mir hiegegen zu sprechen;

auch was ich von Charcot anzuführen hatte, fände dadurch leicht seine Erklärung: ein Individuum, dessen gesammte Innervationszustände bei geschlossenen Augen in noch höherem Grade alienirt waren, geriethe nach Oeffnung derselben in den weniger intensiven Grad der Störung; und endlich könnte es unter diesem Gesichtspunkt auch nicht befremden, dass ein Individuum, das bei offenen Augen in normalen Innervationszuständen sich befindet, nun bei geschlossenen nicht gleich in den intensivsten, sondern in den geringeren Grad der Störung verfiele.

Doch berührt dies schon so sehr die erste Frage nach den Bedingungen der Erscheinung, dass ich mich mit der kurzen Erwähnung dieser Möglichkeit begnügen kann.

Was nun das andere betrifft, womit wir uns hier ausschliesslich beschäftigen wollen: einfach das zu beobachten, was an der Muskulatur direct unseren Sinnen, resp. auch gewissen Untersuchungsmethoden zugänglich ist, so besteht für diese Frage ein wesentlicher Unterschied, je nachdem wir die tetanischen oder kataleptischen Zustände betrachten. Denn bei den tetanischen handelt es sich ja eigentlich nicht um solche, die etwas ganz Eigenartiges für sich hätten. Betrachten wir den tetanischen Geisteskranken, so zeigt uns seine, wenn auch noch so zusammengeballte, Haltung eben schliesslich doch diejenigen Innervationszustände der Musculatur, die jeder Gesunde, der sich anstrengte die gleiche Position einzunehmen, auch zeigen würde. Das Auffallende und Neue ist eben nur die Annahme der Haltung selbst und die Möglichkeit, sie so lange beizubehalten, trotz der maximalsten Contraction aller betheiligten Muskeln. Und das hypnotische Individuum mit der eigenthümlichen Disposition seiner motorischen Nerven und seiner Muskeln, dass sie in Tetanus gerathen durch leichte mechanische Reizungen gerade wie normale Nerven und Muskeln durch den electrischen Reiz — bietet dann doch im Uebrigen keine unerklärten Erscheinungen mehr, wenn wir einmal diese hochgradige Erregbarkeit und den weiteren Umstand konstatirt haben, dass die künstlich erzeugte Contractur auch nach Aufhören des Reizes persistirte. Die Ursache dieser Erregbarkeit zu ergründen, wäre ja dann wieder eine ganz verschiedene Frage, hätte aber mit dem uns hier Beschäftigenden nichts zu thun.

Anders verhält es sich mit der Flexibilitas cerea der Katalepsie. Hier scheint eben auch schon für unsere Sinne etwas ganz Neues vorzuliegen, das in allem sonst an der Musculatur beobachteten nicht seines Gleichen hat. Und als solcher hat der Zustand auch das Interesse eines hervorragenden Physiologen erregt. Brücke sagt in

der oben angeführten Abhandlung auf S. 38: „Ein Zustand spottet bis jetzt unserer Erklärungen. Es ist die sogenannten Flexibilitas cerea der Glieder der Kataleptischen. Ein guter Theil der beschriebenen Fälle kann gewiss auf Simulation zurückgeführt werden, aber es würde voreilig sein, solche für alle Fälle anzunehmen. Ich habe die Erscheinung einmal in hohem Grade ausgeprägt gesehen, und nach der damaligen Meinung der behandelnden Aerzte war jeder Verdacht auf Simulation ausgeschlossen. Freilich muss ich hinzufügen, dass mir später von einem jungen Arzte mitgetheilt wurde, die frühere Kataleptische befände sich jetzt nymphomanisch im Irrenhaus*)“.

Nun erklärt Brücke weiter die Vorstellung, „als könne ein Muskel durch irgend einen einzelnen auf ihn ausgeübten Impuls in einem bestimmten Contractionszustand fixirt werden“, für unzulässig. Der Muskel könne nicht durch einen einmaligen Impuls, „dessen Wirkung später wieder durch einen anderen annullirt werden kann, in eine Masse von anderer Gestalt und anderem Elasticitätsmodulus umgewandelt werden“. Das Glied könne nicht „in einer neuen Gleichgewichtslage eingehängt sein“, denn dann müsste es ruhig sein und nicht zittern, wie es factisch der Fall ist. Nun untersucht aber Brücke den Muskelzustand selbst nicht weiter, sondern wendet sich ausschliesslich zu der Frage, durch welche Zustände des Centralorgans wir uns die Erscheinung bedingt zu denken haben, dass der Kranke, der nicht mit „bewusster Willkür“ handelt, wie es ein Simulant thäte, doch die ihm durch einen fremden Willen gegebenen Stellungen beibehält. Er kommt zu dem Schlusse, dass es uns vor der Hand unmöglich ist, uns „eine solche vom Bewusstsein unabhängige Accommodation“ vorzustellen, dass aber deswegen noch nicht auf die Nichtexistenz einer solchen geschlossen werden darf.

Was Brücke hier hervorhob, ist demnach wesentlich das Phänomen, dass die Kataleptischen ihnen gegebene Stellungen beibehalten. Die Beobachtung lehrt nun aber, dass dieses doch nur einen Theil der interessanten Gesammterscheinung darstellt, und dass die eigentliche „Flexibilitas cerea“ noch etwas Anderes ist. Das blosse Beibehalten der Stellungen hätte gewiss noch nicht den im Ganzen recht treffenden Vergleich hervorgerufen, der allerdings bezüglich einiger noch zu erwähnender Punkte auch nicht ganz frei ist von dem Gesetz: „omne simile claudicat“. Diese „wächserne Biegsamkeit“ ist eben vor Allem der Ausdruck einer im eigentlichsten Sinne palpabeln That-

*) Den peinlichen Eindruck, den die Fassung des letzteren Satzes auf den Psychiater machen muss, wird gewiss jeder Fachgenosse mit mir empfinden.



sache und offenbar auch als solcher entstanden. Dagegen ist ja das blosse Beibehalten der gegebenen Stellungen, an und für sich betrachtet, kein abnormer Muskelzustand. Was hier unbegreiflich bleibt, ist eben nur einerseits schon ganz im Allgemeinen der oben von Brücke hervorgehobene Umstand, andererseits der völlige Mangel des Ermüdungsgefühls. Eigentlich geht uns auch dieser letztere hier nichts an, weil es sich dabei, an und für sich betrachtet, noch nicht um einen rein objectiv zu untersuchenden Zustand handelt. Wir könnten sagen: wenn ein Individuum entweder aus irgend welchem pathologischen Grunde kein Ermüdungsgefühl verspürt, oder wenn es aus irgend welchem Motiv dasselbe dissimulirt, so hätten wir dann eben einfach die Erscheinung, dass ein horizontal ausgestreckter Arm z. B. viel länger in dieser Lage verharrt, als der eines Gesunden oder durchaus Uninteressirten. Allein die beiden genannten Bedingungen dürfen nicht so ohne Weiteres gleich und ebenso wenig als sonst nichts Besonderes bietend gesetzt werden. Ein pathologischer Fall kann Erscheinungen zeigen, wie wir sie oben vom Paralytiker anführten. Sie machen den Eindruck, als ob einfach die passiv einem Glied ertheilte Stellung deswegen beibehalten wird, weil der in einem lethargischen Zustand befindliche Kranke das Unbequeme oder Auffallende der Haltung nicht fühlt oder nicht merkt (wie man das ausdrücken will) und deswegen sie nicht activ corrigirt. Dabei braucht dann allerdings, wie wir schon sagten, das nicht vorhanden zu sein, was wir als das wesentliche Charakteristicum der Flexibilitas cerea aufzuführen haben werden. Aber dann sinkt eben der Arm auch, schlaff wie er ist, allmälig herab — und das hat dieser Zustand dann auch mit dem der Flexibilitas cerea gemein, denn wenn das Individuum auch kein Ermüdungsgefühl empfindet, so leisten doch selbstverständlich seine Muskeln auch nicht mehr, als sie ihrer Natur nach können, und zu der gehört ja die Nothwendigkeit zeitweiser Erholung in einem weniger oder gar nicht contrahirten Zustande.

Ganz anders verhält es sich dagegen bei einem Menschen, der sein wohl empfundenes Ermüdungsgefühl zu unterdrücken trachtet. Ich habe diesen Versuch vielmal mit kräftigen jungen Leuten angestellt, die ich zur Unterdrückung ihres Ermüdungsgefühls veranlasste durch einen Appell an ihren Ehrgeiz, wer es dem andern zuvorthun könne. Bei ihnen trat dann nach 5—8 Minuten (individuell verschieden) immer ein stärkeres Zittern als Anfangs auf, gleichzeitig aber wurden auch die Anstrengungen viel krampfhafter, was sichtbar und fühlbar wurde in den unnöthig starken, Anfangs nicht vorhandenen Muskelcontractionen. Diese liessen sich in keinem Fall dissimuliren. Dies

ist also in jeder Beziehung etwas ganz anderes als ein kataleptischer Zustand ohne oder mit eigentlicher Flexibilitas cerea. Denn von ersterem unterscheidet er sich dadurch gründlich, dass die energisch activ innervirten Muskeln den Arm oben halten, während die Muskeln des Kataleptischen ihn regelmässig sinken lassen in einer durchaus passiven Weise.

Und das gleiche trifft auch zu für die Katalepsie mit ausgesprochenster Flexibilitas cerea, nur kommt für sie noch das ganz charakteristische Moment hinzu, dass die eigenthümliche Starre von Anfang bis zu Ende des Zustands sich völlig gleich bleibt, gleichgültig ob der Arm in den ersten Minuten noch nicht zu sinken begonnen hat oder nach langer Zeit völlig gesunken ist. Hier ist eben von der sich durch mächtige active Antösse steigernden Contractur keine Rede.

Noch haben wir vor Erledigung unserer letzten und Hauptfrage nach dem eigentlichen Wesen der Flexibilitas cerea zu besprechen die Zitterbewegungen, die an jedem ausgestreckten Arm zu beobachten sind, sei es der eines Gesunden oder Kataleptischen. Dass sie bei ersteren stärker werden, je länger das active Ausstrecken und damit der Kampf gegen die Schwere dauert, habe ich eben erwähnt. Länger als 10 Minuten hat überhaupt keine meiner gesunden Versuchspersonen es ausgehalten, selbst den unbeschwerten Arm ausgestreckt zu lassen; meine Kataleptische liess ihn, wenn der Versuch so lange ausgedehnt wurde, schon 1½ Stunden lang ausgestreckt, aber allerdings mit dem bemerkenswerthen Unterschied, dass er dabei ganz allmälig in eine viel mehr geneigte Stellung sank, als die Anfangsstellung war. Davon ist beim Gesunden keine Rede und es würde ihm auch wenig helfen: denn was ihm das längere Aushalten unmöglich macht, ist eben das, was wir als Ermüdungsgefühl kennen, und für dieses complicirte, jedenfalls zum grossen Theil auch von den sensiblen Eindrücken der Spannung in den Gelenken etc. herrührende Ding ist es ziemlich gleichgültig, ob die Muskeln ein wenig mehr oder weniger ungünstig gegen die Schwere kämpfen, es verlangt eben überhaupt gründlichen Wechsel, soll es verschwinden. Es war mir nun aber doch interessant, um einen hergebrachten Ausdruck zu gebrauchen, gewissermassen eine „Schwelle“ kennen zu lernen. Und ich instruirte deshalb nun meine kräftigen jungen Leute, bei der ersten Spur von Ermüdung dies anzugeben und dann den Versuch aufzugeben. Ich lernte nun hierbei verschiedene Stellungen des Armes kennen, bei denen das Ermüdungs- und Spannungsgefühl mehr oder weniger früh eintrat. Ich kann auf dieses alles hier nicht im Detail eingehen und werde Einiges darüber vielleicht bei einer anderen Gelegenheit mittheilen — ich kann hier nur erwähnen, dass

der Eintritt dieser ersten Spuren von unangenehmen Gefühlen stets 3—4 Minuten früher erfolgte, als der Moment, wo sie so unerträglich wurden, dass das Individuum den Arm sinken liess. Ich interessirte mich hierbei weiter noch besonders dafür, wie sich die schwankenden Bewegungen des ausgestreckten Arms graphisch darstellen lassen. Hierfür construirte ich mir nun den denkbar einfachsten Apparat. Ich spannte glacirtes Papier auf einen Holzrahmen, der auf einem leichten Stativ etwas nach hinten geneigt stand. Dann legte ich dem Versuchsindividuum einen Federhalter ganz leicht zwischen Daumen und Zeigefinger und liess es mit einer passend gewählten Gänsefeder und mit gewöhnlicher Tinte die leichten Oscillationen seines Armes auf das Papier schreiben. Der Rahmen musste in passendem Winkel zur Feder gestellt werden, so dass einerseits das mögliche Minimum von Reibung erreicht war, andererseits die Feder doch immer auf dem Papier blieb. Ich war erstaunt, welch überraschendes Resultat man mit dieser einfachen Vorrichtung gewinnen kann. Stellt man nämlich den Versuch an sich selbst an und giebt sich alle Mühe, die Feder mit horizontal ausgestrecktem Arm völlig ruhig auf dem Papier zu halten, ohne auf das Papier zu sehen, so ist man auch in den ersten Minuten des Versuchs ganz fest davon überzeugt, dass, abgesehen von den mehr oder weniger deutlich fühlbaren durch den Puls erzeugten Schwankungen, dieses Bestreben vollständig gelingt. Man ist deswegen höchlich überrascht, wenn man nach Verlauf einiger Minuten mit Eintritt des Spannungs- und Ermüdungsgefühls den Arm wegzieht, sich die von ihm beschriebene Linie betrachtet, und nun findet, dass diese nicht nur die deutlich sichtbaren pulsatorischen Oscillationen zeigt, sondern auch ausnahmslos sich ein hübsches Stück vom Ausgangspunkt entfernt hat. Es war dies immer so — und ich habe den Versuch bei verschiedenen intelligenten Personen angestellt, unter denen sich auch solche befanden, die die Muskeln ihres Armes in ganz besonderem Maass in der Gewalt hatten. Die Illusion aber, der Arm stehe völlig still, ist so lebhaft und unvertilgbar, dass man bei Wiederholung des Versuchs, wo man sich dann immer fester vornimmt, diesmal aber absolut ruhig zu bleiben, immer wieder die gleiche Ueberraschung erfährt. Mir ist es wenigstens bis jetzt nie gelungen, die Bewegung auch nur überhaupt zu bemerken, geschweige mir von ihrer Richtung Rechenschaft geben zu können.

Es ist hier selbstverständlich nicht der Ort, auf diese Versuche noch näher einzugehen, die ich überdies noch häufig wiederholen und vervielfältigen möchte. Nur soviel möchte ich noch anführen, dass bezüglich der Richtung der Bewegung sich jetzt schon ganz im

Allgemeinen sagen lässt, dass sie bei möglichst horizontal gerichtetem Arm in den ersten Minuten fast immer eine continuirlich aufsteigende ist — später, wenn das Ermüdungsgefühl kommt, fast ebenso ausnahmslos rasch sinkt. Obgleich auch dieses Sinken nicht unmittelbar, so ist es doch eher bemerklich, überrascht aber auch immer durch seinen hohen Grad. Offenbar hängt nicht nur das schliessliche Sinken, sondern auch das anfängliche Steigen damit zusammen, dass immerwährend für am stärksten angestrengte Muskelpartien bis jetzt minder ermüdete einzutreten haben, und sehr wichtig wäre wohl auch die Ausdehnung dieser einfachen Untersuchungsmethode auf Individuen mit partiellen Muskellähmungen. Man könnte hierdurch gewiss interessante Aufschlüsse über die Function mancher Muskeln bekommen durch Beobachtung der Störungen, die ihr Ausfall zeigt. Eine einfache Ueberlegung wird aber auch lehren, dass die Illusion des völligen Stillhaltens eine nothwendige für das Individuum ist, denn wenn es die Excursion fühlte, so müsste naturgemäss ein Correctionsbestreben eintreten, das erst recht schädlich wäre. So mag es bei den Choreatischen sein, ihre auf das Papier geschriebenen Linien zeigen ja auch, was schon längst bekannt, die wildesten Zickzacklinien. Es wäre mir nun von höchstem Interesse gewesen, diese Untersuchung auf eine kataleptische Versuchsperson auszudehnen. Aber hier zeigte sich leider ein unvorhergesehenes und nicht zu überwindendes Hinderniss. Sobald nämlich die Hand mit der Feder an's Papier gebracht wurde, trat bei der Hypnotischen das in's Capitel der Suggestionserscheinungen Gehörende ein, dass sie augenblicklich energisch zu schreiben anfing, und dies fand auch statt, wenn man nur versuchte, sie wenigstens in ganz grober Weise die Bewegung durch einen mit Farbe bestrichenen Finger malen zu lassen. Auch hier war es unmöglich, ihrem sofort, wenn der Finger mit dem Papier in Berührung kam, beginnenden activen Malen von Worten Einhalt zu thun. Ihre Schrift war nun wohl auch recht interessant — sie schrieb: Deus, te adoramus, Teufel, Welt und noch einiges dergleichen, scheint also gerade in religiöser Exaltation gewesen zu sein — wir haben nachher noch auf die Form der Schriftzüge zurückzukommen, wenn wir von den activen Bewegungen der Kataleptischen reden, aber das was wir eigentlich wissen wollten, welche Linien der horizontal ausgestreckte Arm der Kataleptischen beschreiben würde, konnten wir nicht erfahren. Vielleicht gelingt es einmal bei einem anderen kataleptischen Individuum, das keine Suggestionserscheinungen zeigt.

Beantworten wir nun aber endlich kurz die Frage, der eigent-

lich unsere ganze Untersuchung vom ersten Anfang an gewidmet war: „Was ist die Flexibilitas cerea?“

Die Antwort lautet: Was wir mit Flexibilitas cerea bezeichnen, ist der Ausdruck der Thatsache, dass die antagonistischen Muskeln in jedem gegebenen Augenblick völlig gleichmässig innervirt sind. Es ist dies in der That die ganze Lösung des Geheimnisses, so weit es uns bis jetzt gewissermassen von seiner Aussenseite zugänglich ist. Wir wollen dies nun im Einzelnen nachweisen.

Dazu haben wir die Muskeln im Zustand der Flexibilitas cerea nach dreierlei Richtungen zu untersuchen:

Erstens: wie verhalten sie sich gegenüber mechanischen und elektrischen Reizen?

Zweitens: wie gegen passive mit ihnen vorgenommene Bewegungen?

Drittens: wie dann, wenn es gelingt, das Versuchsindividuum zu activen Bewegungen zu veranlassen?

Alle diese Untersuchungen wurden ausschliesslich an den Muskeln des Vorderarms und der Hand angestellt.

Bezüglich der mechanischen Reize ist zuerst zu bemerken, dass wir schon oben hervorgehoben haben, wie unsere Versuchsindividuen uns die strenge Scheidung nie gestatteten, die Charcot macht zwischen der lethargischen Phase mit Hyperexcitabilité neuro-musculaire und der kataleptischen. Dem entsprechend sind nun auch bei unserem exquisit kataleptischen Individuum die Sehnenphänomene (am Rad. int. u. s. w.) gesteigert, wenn auch nicht hochgradig, und Bestreichen und sonstige directe mechanische Reizung der Muskeln ist nicht ohne Einfluss. Dagegen lässt sich nirgends durch Streichen über Stellen, wo einer der Nerven am oberflächlichsten liegt, eine charakteristische Reaction erzielen (z. B. die „griffe cubitale“ Charcot's). Dies gelingt überhaupt nie bei dieser Versuchsperson — sie ist aber eben überhaupt auch nie im völlig lethargischen Zustande, gleichgültig ob die Augen offen sind oder nicht. Aber stets ist bei allen Versuchen mechanischer Muskelreizung der Widerstand der Antagonisten deutlich merkbar und schon deshalb der äusserliche Effect nie ein grosser.

Auf Reizung mit dem galvanischen und faradischen Strom reagiren Nerven und Muskeln völlig normal. Sowohl nach dem Aufhören des durch den faradischen Strom erzeugten Tetanus als nach der galvanischen Zuckung kehrt der Arm und die Hand wieder jedesmal vollständig (s. jedoch unten hiezu einige Einschränkungen) in seine Anfangsstellung zurück und zwar mit normaler Geschwindigkeit.

Er wird als odurch diese peripheren, isolirt auf einen oder einzelne Muskeln wirkende Reize nicht in der Weise in einen beharrenden Zustand versetzt, wie dies ausnahmslos der Fall ist, wenn das Glied durch die Hand des Experimentators passiv bewegt wird. Bei der völligen Unempfindlichkeit der Versuchsperson konnten maximale Stromstärken angewandt werden: auch nach den durch sie bewirkten sehr starken Excursionen blieb dies Verhalten das gleiche.

Vorstehendes war das Resultat meiner ersten elektrischen Untersuchung. Später konnte ich es noch weiter dahin vervollständigen, bez. modificiren, dass die Rückkehr in die Anfangsstellung nach der elektrischen Reizung doch unter gewissen Umständen keine ganz vollständige mehr ist. Und zwar hauptsächlich für das Handgelenk einerseits bei langdauernder, andererseits bei oft wiederholter Reizung. Am promptesten war die Rückkehr immer auf die momentanen Oeffnungsinductionsschläge, wurden sie aber oft wiederholt, so zeigte sich doch auch eine allmälige Lageveränderung der Hand im Sinne der Zugrichtung der gereizten Muskeln — mehr wenn diese der Volarals wenn sie der Dorsalflexion entsprach.

Im Ganzen waren aber doch diese Lageveränderungen nicht beträchtlich — und für das Verständniss des ganzen Zustands ist jedenfalls die Grundthatsache viel wichtiger, die auch schon M. Rosenthal*) als auffallend hervorhebt, dass nämlich zwar „der indirecte Reiz fremder Einwirkung von den sensibeln Nerven besonders der Knochen und Gelenke sich auf eine ganze Gruppe von Muskeln reflectirt" — aber „die elektrische Erregung der Muskeln oder Nerven keine Reflexe auslöst, beziehungsweise die künstlich erzeugte Stellung nicht zu behaupten vermag". Mit dem Beisatz Rosenthal's „die sogenannte wächserne Biegsamkeit ist demnach eine Reflexcontraction" scheint mir aber ohne weitere Erläuterung nicht viel erklärt zu sein: denn es ist vor der Hand nicht abzusehen, warum die auf den elektrischen Reiz erfolgende Muskelcontraction, durch die doch selbstverständlich „die sensibeln Nerven der Knochen und Gelenke" indirect auch berührt werden müssen, den „Reflex" nicht auch auslösen sollte. Eher verständlich wird es uns schon, wenn wir die antagonistische Innervation kennen und berücksichtigen. Denn wir wissen, dass die künstliche, peripherische, elektrische Reizung eines Muskels seine Antagonisten nicht nothwendig zu einer Aenderung in ihrem Innervationszustand veranlassen muss, dass sie sich passiv dabei verhalten können.

*) Handbuch der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. S. 284.



Wenn wir nun durch unmittelbare Beobachtung, wofür gleich nachher noch weitere Belege beizubringen sind, gefunden haben, dass alle Muskeln im Zustande der Flexibilitas cerea gleichmässig innervirt sind, so ist eine ganz selbstverständliche Consequenz des passiven Verhaltens der Antagonisten, dass das Glied nach Aufhören des isolirten künstlichen Reizes in die Anfangslage zurückkehrt. Dagegen wissen wir, dass wenn eine natürliche, nicht durch einen isolirten Reiz hervorgebrachte, passive Bewegung vorgenommen wird, beim normalen Menschen die Muskeln entweder schlaff bleiben oder, wenn überhaupt, dann auch in normaler Weise antagonistisch innervirt werden. Daraus folgt dann für die Katalepsie, dass eine solche natürliche passive Bewegung auf die Antagonisten in gleichem Masse wirken muss. Vor der Hand gleichgültig wie? denn das gehört zur zweiten Frage, die wir jetzt zu erledigen haben: Wie verhalten sich diese Muskeln gegen passive mit ihnen vorgenommene Bewegungen?

Aus der darauf gerichteten Untersuchung ist ja ursprünglich die Bezeichnung „Flexibilitas cerea“ hervorgegangen. Und durch ihre genauere Verfolgung sind wir auch zuerst auf die Nothwendigkeit geführt worden, die antagonistische Innervation dabei zu berücksichtigen. Wir haben soeben noch einmal recapitulirt, was bei am normalen Menschen vorgenommenen passiven Bewegungen sich zeigt. Bei der Flexibilitas cerea können wir nun ebenso unmittelbar fühlen, dass die Muskeln nie in erschlafftem Zustande, sondern immer in mittlerem Contractionszustande sich befinden. Und dies äussert sich nun bei Vornahme passiver Bewegungen in folgender Weise: Man fühlt immer einen Widerstand, häufig schnellt ein Glied beim ersten Bewegungsversuch auch noch einmal in die Anfangslage zurück, besonders im Finger — und doch bleibt im Ganzen jedes Glied nach Aufhören der passiven Bewegung ruhig stehen. Aber auch nicht absolut ruhig, vielmehr finden immer noch Schwankungen statt. (Worauf Brücke schon Nachdruck legte s. o. S. 469.) Dass dieses Beharrungsvermögen dann auch wieder nicht in dem Sinne ein absolutes ist, dass der Arm z. B. nicht, der Schwere folgend, allmälig herabsänke, darauf haben wir schon wiederholt hingewiesen.

Wie haben wir uns nun das Verhalten der antagonistischen Muskeln im Einzelnen zu denken? Würde z. B. bei einer passiven Dorsalflexion der Hand ein normaler naturgemässer „Reflex“ ausgelöst, so würde ihr entweder ein fühlbarer Widerstand geleistet oder die Muskeln verhielten sich völlig passiv. So aber, bei der Flexibilitas cerea, leisten die Beugemuskeln einen nicht activen, „willkürlich“ regulirten, sondern nur einen so zu sagen „unwillkürlichen“, tonischen

Widerstand, der durch den Eingriff weder zu einer Verstärkung noch Verringerung veranlasst wird. Gäbe es nun aber keine antagonistische Innervation, und wären die Streckmuskeln nicht im Zustand der gleichen leichten Contractur, so müsste die Hand nach Aufhören der passiven Bewegung eben doch einfach wieder in die Anfangsstellung zurückfallen (was ja auch bei einmaligen Versuchen wie gesagt nicht selten geschieht), so aber wird sie gewissermassen von den Streckmuskeln empfangen und festgehalten, aber bis sich der neue Gleichgewichtszustand hier etablirt, giebt es immer vorher noch einigen Wettstreit zwischen den Antagonisten, und daher die ausnahmslosen Schwankungen. Alles das lässt sich viel leichter palpiren als beschreiben. Ich denke aber, der blosse Hinweis auf die Thatsache der antagonistischen Innervation wird genügen, um künftig Jedem, der Gelegenheit hat, Flexibilitas cerea zu untersuchen, alles klar zu machen.

Und noch weitere Bestätigung erhalten wir durch die dritte Art der Prüfung: wenn wir nämlich die kataleptische Versuchsperson zu activen Bewegungen veranlassen. Dass sie gegen unseren Willen zum Schreiben veranlasst wurde, haben wir schon oben gesehen. Ihre Schriftzüge zeigten sich dabei im Vergleich zu denen aus ihrem normalen Zustande wie die eines an leichter Chorea minor leidenden Individuums: häufiges Ausfahren und über's Ziel schiessen der Linien.

Nun kann man aber auch mit Leichtigkeit ein hypnotisches Individuum mit Flexibilitas cerea zu activen Bewegungen direct veranlassen. Ich liess meine Versuchsperson einmal, nachdem sie schon anderthalb Stunden lang kataleptisch gewesen und in diesem Zustand viele electrische Untersuchungen an ihr gemacht waren, den Versuch machen, den Haken einer Uhrkette aus einem Knopfloch ihres Kleides wegzumachen. Sie brachte dies absolut nicht fertig, weil ihre Bewegungen etwas höchst Uncoordinirtes hatten, und der Einfluss einer abnorm, beziehungsweise gar nicht, regulirten antagonistischen Innervation war gerade hier sehr evident zu beobachten, indem alle Bewegungen ruck- und stossweises waren, jeder Vorwärtsbewegung wieder ein Rückstoss folgte, ein Zustand, der sowohl an das erinnerte, was man mit Ataxie, als an das, was man mit Chorea zu bezeichnen pflegt.

Und nun hatten wir noch eine Leistung zu prüfen, in der sich die Muskeln wieder absolut untüchtig erweisen. Es war der Versuch, ob man den horizontal ausgestreckten Arm mit Gewichten belasten könne. Nur ganz leichte Gewichte bis zu einem halben Kilo liessen

ihn in seiner Horizontalstellung — sobald etwas stärkere angehängt wurden, sank er absolut passiv herab.

Ich glaube, dass dieses letztgeschilderte Verhalten vollends geeignet ist, die Illusion gänzlich zu beseitigen, als ob gerade eine besonders hochgradige Starre in den kataleptischen Muskeln vorhanden sei. Der kataleptische Zustand ist eben in der That ein ganz anderer als der tetanische, indem die Muskeln allerdings im Stande wären, das grösste Gewicht zu überwinden. Das Abnorme an ihm ist nur die nun von uns schon so oft hervorgehobene Perversion der antagonistischen Innervation, der Wegfall der normalen unendlich fein und mannigfaltig aus Hemmungs- und Erregungsvorgängen zusammengesetzten antagonistischen Regulirung, die immer den Charakter einer activen Leistung hat. Wollten wir diese „localisiren", so müssten wir sie allerdings wohl ins's Grosshirn verlegen. Und doch liegt dazu, uns dieses „ausgeschaltet" zu denken, auch nicht der mindeste Grund vor, wohl aber sprechen gewichtige Gründe dagegen, vor allem der, dass das Individuum ja höchst complicirte Actionen vollbringt, die ihm eben durch die seinen Gliedern passiv gegebenen Stellungen „suggerirt" wurden. Andererseits kann freilich der Einwand des Herrn Svetlin gegen die Vorstellung, dass es sich um einen vom Rückenmark ausgehenden gesteigerten Reflexzustand in den Muskeln handle, auch nicht mehr stichhaltig erscheinen: denn wenn er dagegen anführt, dass ja die Haut der Individuen absolut keine gesteigerte, sondern im Gegentheil äusserst herabgesetzte Empfindlichkeit zeige, so kennen wir heute den Unterschied zwischen Hautreflexen einerseits, Muskel- und Sehnenreflexen andererseits, und ihren in vielen pathologischen Zuständen deutlichen Gegensatz zu gut, um darin etwas Auffallendes zu finden. Doch hiermit überschreiten wir wieder die Grenzen dessen, was wir uns eigentlich vorgesetzt. Denn ich wiederhole: welche Vorgänge es nun im Centralnervensystem sind, als deren sichtbaren und greifbaren Ausdruck wir diesen eigenthümlichen Muskelzustand beobachten, davon ist hier nicht die Rede. Dass die Ursache freilich dort gesucht werden muss, geht aus dem von uns Gefundenen erst recht hervor: denn dass die Muskeln des Kataleptischen nicht etwa von anderer physikalischer Beschaffenheit sind, als die normaler Menschen, das bestimmt auszusprechen, dürften wir berechtigt sein. Warum nun aber im Hypnotismus und in seltenen Fällen von Hirnkrankheiten gerade dieses eigenthümliche Verhalten der antagonischen Innervation, das uns als Flexibilitas cerea erscheint, beobachtet wird, in vielen anderen Hirnkrankheiten dagegen nur gewisse Muskelgruppen, z. B. die Flexoren am Arm, be-

treffende Contracturen, das können wir noch nicht sagen. Nur das wissen wir, dass es nicht etwa ganz einzigartige und absonderliche Muskel-, Nerven- und Ganglienzellenzustände sind, um die es sich handelt, sondern es im Grunde nur leichte Störungen eines ganz normalen Mechanismus, die aus diesem auch mit Leichtigkeit abgeleitet werden können.

Wir brauchen deshalb nicht die „Molecüle" aufzubieten, denn wenn diese uns im gewöhnlichen Leben nichts helfen, so helfen sie uns auch bei der Flexibilitas cerea nichts.

Es scheint mir jedoch, als seien gerade die in die „Molecularsprache" gefassten Ideen Betreffs des kataleptischen Zustands und speciell der Flexibilitas cerea recht geeignet, zu zeigen, dass sie eben nichts weiter sind als Umschreibungen, in der That gewissermassen Uebersetzungen in eine andere Sprache. Denn was ist schliesslich ein Satz wie der: „Denken wir uns nun bei der Katalepsie eine starre Anordnung der Ganglienmolekel gesetzt" u. s. w. anders als der offenbarste Recurs vom Ignotum auf das Ignotius, die Uebertragung einer doch immer noch sinnfälligen Erscheinung auf ein Gebiet, wo die Controle der Sinne fehlt? Die Muskeln fühlen sich starr an, folglich sind die Ganglienmolekel starr — die Biegsamkeit ist wächsern, folglich haben die Ganglienmolekel eine wachsartige Consistenz.

Ich übertreibe nicht. Es ist wirklich irgendwo, wenigstens vergleichsweise, von einem Fluidum die Rede, „dessen einzelne Theilchen fester adhäriren, z. B. Oel, Lymphe", im Gegensatz zu einem flüssigeren.

Die Katalepsie musste für Moleculardideen ein verlockender Gegenstand sein. Sie trüben aber nur den Blick für das Unmittelbare. Sollte ich durch das gesagte dazu beitragen können, dass die unglücklichen Molecule vollends ganz aus der psychiatrischen Literatur verschwänden, so würde ich mich glücklich schätzen.

Ich hatte diese ganze Untersuchung schon abgeschlossen, als ich noch in einer Mittheilung von Herrn Prof. Nothnagel im 3. Band des Archivs für Psychiatrie*), betitelt: Ueber centrale Radiation des Willensimpulses, einen aufs Directeste die antagonistische Innervation betreffenden Fall entdeckte. Ich will ihn deshalb hier noch am Schluss besprechen.

Es heisst dort von einem Typhusreconvalescenten: „Wenn Pat. den rechten Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen will, so kann

*) 1872. S. 215.



er diese Bewegung nur ganz langsam und allmälig und mit der grössten Kraftanstrengung ausführen etc. — Bei genauer Betrachtung sieht man, dass in demselben Moment gleichzeitig mit dem Biceps sich auch der Triceps contrahirt. — Beide Muskeln werden sofort gleichzeitig in Thätigkeit gesetzt, sowie Pat. den Biceps allein innerviren will." Wir wissen jetzt, dass das Letztere auch der normale Mensch eigentlich nie will. Ferner: „Die eigenthümliche Innervationsanomalie tritt nur ein, wenn Patient eine langsame, mittelschnelle oder mässig schnelle Bewegung machen will. Wenn er ganz plötzlich, mit einem schnellenden Ruck den Vorderarm beugt oder streckt, so gelingt dies ohne Schwierigkeit, und in diesem Fall bleibt der Biceps resp. Triceps als Antagonist schlaff."

Es ist dies eine höchst interessante Bestätigung der schon oben ausgesprochenen Vermuthung, dass die antagonistischen Innervationsverhältnisse doch bei gewissen Muskelgruppen, speciell bei der Biceps-Tricepsgruppe, andere zu sein scheinen bei brüsken als bei moderirten Bewegungen. Es brauchte aber bei andern, z. B. denen der Hand, nicht ebenso zu sein (vergl. oben S. 455).

Weiter heisst es: „Der directe Beweis, dass es keine Reflexerscheinung ist, wird durch folgenden Versuch geliefert. Wenn ich den Biceps oder Triceps durch einen starken Inductionsstrom direct reizte, so dass der Muskelbauch sich hart und derb zusammenzog, so blieb doch nichts desto weniger der Antagonist ohne eine Spur von Contraction."

Dies ist mir eine sehr erfreuliche Bestätigung meiner oben gemachten Angabe, dass bei faradischer Reizung der Antagonist sich nicht zu betheiligen braucht. Da der in Rede stehende Fall jedoch ein pathologischer war, so ist er in dieser Richtung nicht absolut zu verwerthen.

Es folgt nun die Betrachtung: „Man muss annehmen, dass der durch den Act des Willens gesetzte Erregungsvorgang in den Ganglienzellen, aus denen die Nervenfasern z. B. für die Beuger des Vorderarms entspringen, nicht bloss auf diese Fasern, sondern auch auf andere unter normalen Verhältnissen verschlossene Bahnen — für die Strecker des Vorderarms — sich überträgt".

Wir wissen jetzt, dass die Sache auch normaliter anders ist, und dadurch tritt die ganze Erscheinung in ein anderes Licht: es handelt sich nun nicht mehr um eine ganz neue Erscheinung, sondern auch hier nur um abnorme Steigerung einer ganz normalen. Damit fallen auch alle weiteren dort noch ausgeführten Folgerungen weg über den Erregungsvorgang im Gehirn, der unter normalen Verhältnissen „in

der anatomisch präformirten Richtung des geringsten Widerstandes (Meynert) sich fortpflanzt", unter pathologischen Verhältnissen aber andere Bahnen einschlagen und dadurch „Effecte zu Stande bringen soll, die in dem Organismus ursprünglich nicht angelegt sind".

Gewiss sind sie angelegt und wir brauchen uns dafür um die „anatomisch präformirten Bahnen" gar nicht zu kümmern, von denen wir ja doch noch nichts wissen — nur ihre verkehrte Graduirung und Vertheilung ist das Pathologische.

Schliesslich darf ich nicht versäumen zu erwähnen, dass von einer Frage in Vorstehendem noch gar keine Rede war, von der nämlich, ob die antagonistische Innervation auch zu gewissen Zwecken durch Uebung unterdrückt werden kann. Es müssten dazu z. B. Menschen untersucht werden, die im Stande sind, isolirte hochgradige tonische Muskelcontracturen, z. B. am Biceps, zu erzeugen. Und ganz besonders wären wichtig die Kautschukmänner, Schlangenmenschen etc., bezüglich derer ich nur noch bemerke, dass wohl auch hier das ganze Geheimniss nicht etwa in allen möglichen undenkbaren Gelenkveränderungen, sondern ganz einfach in der durch Uebung erworbenen Einschränkung der antagonistischen Dämpfung besteht.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XVIII.

Ueber den Zustand der Körpertemperatur bei einigen Formen von Geisteskrankheiten (in Verbindung mit der Wärme-Regulirung).

Von

W. Bechterew,
Docent der Psychiatrie an der medicinischen Akademie zu St. Petersburg; Ordinator der Klinik des Prof. Mierzejewsky.

(Hierzu Taf. VIII—X.)

Die Thermometrie, welche in der letzten Zeit eine hervorragende Stellung in der Erkenntniss, dem Studium und der Prognose der zur inneren und chirurgischen Pathologie gehörenden Krankheiten eingenommen, ist bis jetzt systematisch wenigstens in der Pathologie der Geisteskrankheiten beinahe gar nicht angewendet worden. Eine Ausnahme bildet nur ein, am besten von allen bekanntes, den Namen der progressiven Paralyse der Irren führendes psychisches Leiden, in welchem die thermometrische Untersuchung von mehreren Autoren angewendet, schon einige für den praktischen Arzt wichtige Andeutungen ergeben hat. Betreffs jedoch anderer Formen von Seelenstörung existiren bis jetzt nur wenige Beobachtungen. Dabei erschliesst sich die Wichtigkeit der Untersuchung Geisteskranker bezüglich der Temperatur des Körpers schon aus theoretischen Anschauungen. Bei dem jetzigen Stand der Physiologie kann Niemand zweifeln, dass das Centralnervensystem als Hauptregulator der Wärme im menschlichen Körper dient; in Folge dessen ist es begreiflich, dass verschiedene nervöse sowohl als psychische Leiden von entsprechenden thermischen Veränderungen begleitet sein müssen. Die neuen Arbeiten Charcot's, Bourneville's und Anderer haben gezeigt, welche wichtige Rolle die

Untersuchung der Körpertemperaturen in Bezug auf die Prognose nervöser Leiden spielen kann. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die systematische Anwendung der Thermometrie, als eines der wichtigsten Mittel der physischen Untersuchungsmethode in der Psychopathologie, in der Zukunft auch der schweren Sache des Studiums und der Erkenntniss verschiedener Formen von Seelenstörung nicht geringe Dienste erweisen wird. Diesen Umstand im Auge habend, ging ich im Herbst des Jahres 1878 an die Untersuchung der Temperatur bei verschiedenen Arten Geisteskrankheiten. Das Hauptziel dieser Untersuchungen war, den Zusammenhang zwischen den Erscheinungen (Veränderungen) des psychischen Lebens der Kranken und dem Zustand ihrer Körpertemperatur zu verfolgen, in Verbindung mit anderen Erscheinungen, welche seitens der physischen Sphäre bei Geisteskranken zu bemerken sind. Dabei trat eine andere, nicht minder wichtige Seite der Frage an's Licht, bezüglich des Zustands der Wärme-Regulirung im Organismus der Geisteskranken, was mich auf den Gedanken brachte, calorimetrische Versuche an Geisteskranken in Wannen von verschiedener Temperatur anzustellen. Das ganze Material, über welches ich bis jetzt verfüge, erstreckt sich auf 60 Beobachtungen der Temperatur, die sich auf verschiedene Geisteskrankheiten beziehen, hauptsächlich auf Melancholie, Manie und Blödsinn, sowohl secundären als angeborenen. Einige sich auf acute psychische Störungen beziehenden Beobachtungen gelang es mir durch den ganzen Verlauf der Krankheit, oder wenigstens während einer ziemlich andauernden Periode derselben durchzuführen, was mich in die Möglichkeit setzte, Schritt für Schritt den Zusammenhang der inneren Temperatur des Körpers mit den Veränderungen der psychischen Sphäre zu verfolgen, die in den verschiedenen Phasen der Geisteskrankheit auftreten. Alle diese Beobachtungen sind ausführlich in der russischen medicinischen Literatur veröffentlicht*). Hier kann ich nur die Resultate derselben und diejenigen Schlüsse, zu welchen man auf Grund dieser Nachforschungen gelangen kann, vorlegen. Aber vorerst muss ich, wenn auch nur kurz, die Resultate erwähnen, zu welchen diejenigen Autoren gelangt sind, die sich vor mir mit diesem Thema beschäftigt haben.

Der Erste, Wachsmuth**), welcher übrigens keine regelmässigen

*) Versuche einer klinischen Untersuchung der Temperatur bei einigen Formen von Geistesstörung. Dissertation. St. Petersburg. 1881. (Russisch.)

**) Temperaturbeobachtungen bei Geisteskranken. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, t. XIV. 1857. s. 532—562.



Messungen der Temperatur bei Geisteskranken ausführte, hat in dieser Hinsicht einige wichtige Andeutungen gemacht. Seinen Beobachtungen nach verläuft die Melancholie gewöhnlich mit unbedeutendem Sinken der Temperatur; in zwei von ihm angeführten Fällen von Melancholia attonita fiel die Temperatur in einem bis zu 28°, 98 R. (36°,22 C.); im anderen bis zu 29°,05 R. (36°,31 C.). In den übrigen Fällen der Melancholie beobachtete Wachsmuth auch ein Sinken der Temperatur des Körpers, das übrigens nicht aus der Grenze ihrer normalen Schwankungen heraustrat. In der Folge wurden die Beobachtungen Wachsmuth's zum Theil von Wolff*) bestätigt, welcher in seiner Arbeit über den Puls Geisteskranker bemerkt, dass in sehr vielen Geisteskrankheiten mit Delirium melancholischen Charakters sich die Temperatur in der Regel zwischen 36—37°, 1 C. hält, während die progressive Paralyse der Irren, Manie und auch active Melancholie, seinen Beobachtungen nach, mit unbedeutendem Steigen der Körpertemperatur verlaufen**). Weiter führten die Nachforschungen William's***) zu dem Resultate, dass die Temperatur der Geisteskranken, mit Ausnahme der complicirten Fälle, sich meistentheils unter der normalen Höhe hält und um so mehr, je niedriger der Typus der Seelenstörung ist. Auf solche Weise bietet die Temperatur in den acuten Formen nur eine unbedeutende Veränderung dar, aber sie sinkt bedeutend, wenn der Zustand chronisch wird, und noch mehr mit der Entwicklung des Blödsinns. Bei der Melancholia cum stupore fand der Autor immer ein Sinken der Temperatur des Körpers, das bis zu 94—95° F. (34°,4—35° C.) ging†); ebenso wurde ein Fallen der Temperatur bei dem Depressionsstadium, welches der maniakalischen Erregung vorangeht, wie auch in der melancholischen Periode der Folie circulaire bemerkt. Andererseits stieg die Temperatur bei der Entwicklung der eintretenden maniakalischen Erregung, bei ihrem Anfange wenigstens, meistens

*) Wolff, Beobachtungen über den Puls bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. t. XXIV. 1867 u. t. XXV.

**) Wolff loc. cit. t. XXIV. s. 416.

***) Williams Thermometry in insanity. The medical Times and Gazette 1867. t. II. s. 224—225.

†) Lamoure, De l'abaissement de la température dans la lypémanie avec stupeur. Thèse. Paris 1878. (Virchow's Jahresber. 1878. Artikel Psychiatrie, bearbeitet von Westphal S. 61), der sich in der letzten Zeit mit Beobachtungen über die Temperatur bei Lypemania cum stupore beschäftigte, kam augenscheinlich zu einem ähnlichen Resultate.

bis zur normalen oder sogar etwas über die normale Grenze; doch in der weiter folgenden Periode der Krankheit wurde wieder ein Sinken der Temperatur des Körpers bemerkt, welches in Fällen bedeutender Erschöpfung manchmal in tiefes Fallen überging (in einem Falle bis zu 6° F. 24 Stunden vor dem Tode).

Die von Gibson*) in derselben Richtung gemachten Untersuchungen zeigen, dass in einigen Fällen maniakalischer Erregung ein Steigen der Temperatur des Körpers zu bemerken ist, während sie in anderen nicht aus den normalen Grenzen heraustritt. Clouston**) findet auf Grund seiner Beobachtungen, die sich auf 305 Kranke beziehen, ein Steigen der Temperatur des Körpers, wie bei der Manie, auch bei vielen anderen Formen des Irreseins, den hochgradigen Blödsinn jedoch ausgenommen. Aber alle Messungen des Autors sind nach einer abgekürzten Methode ausgeführt, wobei der Thermometer nicht mehr als 4 Minuten unter dem Arm blieb***). Ziegler†) beschrieb einen interessanten Fall periodischer Manie, in welchem die Erregung jeden Uebertag mit einem ruhigen Zustande abwechselte. In diesem Falle wurde Steigen der Temperatur während aller Tage der Erregung beobachtet; im Gegentheil aber überstieg an den Tagen verhältnissmässiger Ruhe die Temperatur des Kranken nicht die normale Höhe; dabei stellten die Anfälle einen besonderen periodischen Charakter dar: die niedrigste Temperatur wurde früh am Tage der Ruhe beobachtet; darauf wurde zum Abend ein unbedeutendes Steigen bemerkt; und am Morgen des folgenden aufgeregten Tages war die Temperatur meistens gleich mit der des vergangenen Abends; zum Abend aber stieg dieselbe noch um einige Zehntel Grade; darauf fiel zum Morgen des folgenden ruhigen Tages die Temperatur wieder zur ursprünglichen Höhe. Alle folgenden Tage bot die Form der Temperaturcurve regelmässsige Abwechselungen derselben Art dar. In-

---

*) Gibson, The Journal of mental sc. 64 p. 497. Aus Mangel des Originals citire ich aus Virchow's Jahresber. 1868. II. Art. Psychiatrie, bearbeitet von Westphal s. 8.

**) Clouston, Observations on the temperature of the body in the insane. The Journal of mental sc. April 1868. Virchow's Jahrber. 1868. Siehe auch Maudsley Physiologie und Pathologie der Seele.

***) Ich muss hier bemerken, dass überhaupt eine solche Art, die Temperatur des Irren in axilla zu messen ungeachtet des reichen Materials, über welches der Autor verfügt, sehr geringes Vertrauen verdient.

†) Ziegler, Ueber Eigenwärme in einem Fall von Geistesstörung mit eigenthümlichen intermittirenden Erscheinungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. t. XXI. 1864. s. 184—194.



dem der Autor diesen Fall analysirt und sich auf die vergleichenden Temperatur-Beobachtungen an sich selbst stützt, hält er die Muskelanstrengung, welche der Kranke während seiner Aufregung macht, für den Hauptgrund der Steigerung seiner Körpertemperatur. Eine der eben erwähnten ähnliche Beobachtung wurde auch von Schüle*) veröffentlicht. Der Fall bezieht sich auf eine traumatische Psychose, die unter dem Bilde einer intermittirenden maniakalischen Erregung mit dreitägigem Typus verlief. Hier ergab auch die innere Temperatur des Körpers entsprechend dem psychischen Zustande eine gewisse Periodicität: in den Tagen der Aufregung stieg sie stets, während an anderen Tagen ein Sinken der Temperatur des Körpers bis zur normalen Höhe beobachtet wurde.

Im Gegensatz zu den erwähnten Untersuchungen gelang es Hawkes**), dessen Beobachtungen sich auf verschiedene Formen von Geisteskrankheiten erstrecken — auf gewöhnliche und epileptische Manie, Melancholie, progressive Paralyse und Imbecillitas, — nicht, einen scharfen Unterschied zwischen den Psychosen bezüglich der Körpertemperatur mit Bestimmtheit zu constatiren.

Bei chronischen Formen von Geistesstörung, die von einer Abschwächung der Geistesfähigkeiten begleitet sind, haben manche Autoren ein mehr weniger bedeutendes Sinken der Temperatur des Körpers beobachtet. Wie schon oben erwähnt, fand Williams immer ein Sinken der Temperatur bei Idiotismus und Blödsinn. Im ersten Fall waren die Erscheinungen so stark ausgesprochen, dass es dem Autor möglich ward, verschiedene Grade von Idiotismus nach der Höhe der Temperatur des Körpers zu unterscheiden. Wolff indessen fand, dass die Temperatur der Blödsinnigen und überhaupt unheilbarer Kranken bezüglich ihrer Höhe keine besonderen Abweichungen im Vergleich zu gesunden Menschen bot***).

Ich erwähne hier nicht der thermischen Veränderungen bei progressiver Paralyse, da meine Beobachtungen sich nicht auf diese Krankheit beziehen.

Einige Autoren verweisen noch auf die Eigenthümlichkeit des Verhaltens der Temperatur Geisteskranker zu verschiedenen Tageszeiten. So kam Wolff auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse,

---

*) Schüle, Sectionsergebnisse bei Geisteskranken 1874.

**) Hawkes, Observations on the temperature of the insane. Lancet. March. 30. 1872. s. 429—431.

***) Wolff, Beobachtungen über den Puls bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. t. XXIV. 1867, s. 409—435 und 586—612,

dass die Temperatur solcher Kranken atypisch ist. Bei Melancholia passiva bemerkte er das höchste Steigen der Temperatur zuweilen früh am Morgen, zuweilen aber bald nach Mittag; dagegen trat es bei Manie und Dementia paralytica früh am Abend ein. Bei Melancholia attonita wurde das tiefste Sinken der Temperatur in den ersten Stunden nach dem Mittagessen beobachtet zwischen 5—6 Uhr Abends, nicht selten auch in den ersten Stunden der Nacht*).

In der letzten Zeit lenkte Burckhardt**) wieder die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand. Seiner Beobachtung nach sind die täglichen Schwankungen der Temperatur bei Geisteskranken oft ungleichmässig, und ausserdem verändert sich zuweilen selbst der Typus der täglichlichen Schwankungen in der Art, dass am Morgen eine höhere Temperatur beobachtet wird als am Abend (sogenannter Typus inversus der täglichen Schwankungen). Abgesehen davon fand der Autor, dass sich die Temperatur der Geisteskranken lange unter der normalen Höhe halten kann, wobei die niedrige Temperatur zeitweise mit bedeutendem Steigen abwechselt. Burckhardt theilt die erhaltenen Curven, dem Charakter der Veränderung der Temperatur der Geisteskranken gemäss in drei Hauptgruppen: 1. Quantitativ und qualitativ gleichmässig veränderter Gang der Temperatur. 2. Quantitativ und qualitativ ungleichmässig veränderter Gang. 3. Quantitativ veränderter Gang der Temperatur mit vollständig unverändertem oder nur selten verändertem Typus der Tagesschwankungen.

Was die topographische Vertheilung der Wärme im Organismus Geisteskranker anbetrifft, so ist bis jetzt die Literatur sehr arm, abgesehen von den Widersprüchen, die zwischen den Beobachtungen verschiedener Autoren herrschen.

Ripping***), der sehr viele Beobachtungen bezüglich der peripheren Temperatur Geisteskranker gemacht, fand ein Steigen derselben auf einer Seite des Körpers in denjenigen Fällen, wo gleichzeitig Erscheinungen vorhanden waren, die auf Hemiparese oder einen Reizzustand auf einer Seite des Körpers hinwiesen, z. B. halbseitiger Schweiss, Ungleichheit der Pupillen, vermehrte Speichelabsonderung

---

*) Wolff loco cit. Zeitschrift für Psychiatrie. t. XXIV. s. 417.

**) Burckhardt, Beobachtungen über die Temperaturen Geisteskranker. Dieses Archiv t. XIII. 2. Heft. 1878. s. 333—354.

***) Ripping, Ueber die halbseitig differenten peripheren Temperaturen bei Geisteskranken und die Frage nach dem Sitz des thermischen Centrums in der Hirnrinde des Menschen. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. t. XXXVI. Heft 6. s. 643—654.

u. s. w. Uebrigens war das Steigen der Temperatur in diesen Fällen immer unbedeutend, von 0,2° bis 0,3° C., selten bis zu 0,6° C., und fand entweder auf derselben Körperseite oder der entgegengesetzten statt.

Albers*), der sich hauptsächlich mit Untersuchungen der Temperatur des Kopfes befasste, kam zum Schlusse, dass, wie bei geisteskranken, so auch bei gesunden Menschen ein ziemlich beständiges Verhältniss zwischen der Temperatur des Halses, des Kopfes und der Temperatur in axilla besteht, während bei zeitweiser Erregung der Irren im Verhältniss zu der Temperatur in axilla ein Steigen der Kopftemperatur bemerkt wurde, zuweilen bis 2° R.

Mendel**) fand beim Vergleiche der Temperatur des äusseren Gehörgangs mit der in axilla die Differenz bei Irren höchst unbeständig, während bei gesunden Menschen die Temperatur des äusseren Gehörgangs fast immer um ungefähr 0,1° zuweilen 0,2° niedriger ist, als die in axilla. Endlich führten vor Kurzem Maragliano und Sepilli***) zahlreiche Untersuchungen der Temperatur des Schädels aus, sowohl bei gesunden Menschen als auch bei Geisteskranken, indem sie die Thermometer nach Broca's Methode auf beide Seiten des Kopfes entsprechend der Stirn-, Scheitel- und Occipital-Region applicirten. Die wesentlichen Resultate dieser Beobachtungen bestehen in Folgendem: fast bei allen Irren, mit Ausnahme der Melancholiker und Blödsinnigen, hält sich die durchschnittliche Temperatur des Kopfes höher als bei gesunden Menschen. Die allerhöchste Kopftemperatur wurde bei Tobsucht und Melancholia activa beobachtet, dann folgt allgemeine progressive Paralyse der Irren; die niedrigste Temperatur fand sich bei angebornem Blödsinn und Idiotismus, bei gewöhnlicher Manie (mania senza furore), Melancholie und Blödsinn vor. In allen Formen von Geisteskrankheiten, sowie bei gesunden Menschen, ergab die Hinterhauptregion, im Vergleich zu anderen Theilen des Kopfes, wie auch bei gesunden Menschen, eine niedrigere Temperatur. Bei angeborenem Blödsinn und Idiotismus war die Temperatur der Stirnregionen fast gleich der Temperatur des Scheitels. Bei Manie, Melancholie und Blödsinn war die Temperatur der Stirngegend fast der des Scheitels gleich, während bei progressiver Para-

*) Albers, Die Temperaturen der äusseren Oberfläche, namentlich des Kopfes bei Irren. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. t. XXIII. s. 450—473.

**) Mendel, Dieses Archiv. t. II. Heft 1. s. 228.

***) Maragliano e Sepilli, Studii di thermometria cerebrale negli alienati. Rivista di freniatria an. V. fasc. I. und II. 1879. s. 94,



lyse und bei Melancholia activa die Temperatur des Scheitelgebiets höher war als die der Stirngegend. Ausserdem fanden die Autoren beim Messen der Temperatur an einem und demselben Kranken im ruhigen Zustand und in der Periode der Erregung und des Deliriums jedes Mal im letzteren Fall ein Steigen der Temperatur des Kopfes an allen Punkten, wo der Thermometer angelegt wurde*).

Aus den obigen Auseinandersetzungen ist es klar, dass die Untersuchungen der Temperatur Geisteskranker, welche viele interessante Erscheinungen, die auf die Klarstellung mancher dunklen Seiten der Geistespathologie hoffen lassen, an's Licht bringt, noch lange nicht in dem Umfang und der Consequenz, die der Wichtigkeit der Sache entsprechen, ausgeführt worden sind. Die Widersprüche verschiedener Autoren über manche wesentliche Fragen, die die innere Temperatur Geisteskranker betreffen, bezeugen den Mangel der in dieser Richtung angestellten Beobachtungen.

Bei meinen Untersuchungen wurde die Temperatur immer in recto und zu bestimmter Zeit, zweimal täglich, früh von 8—9 und Abends von 6—8 Uhr, gemessen**).

---

*) Bezüglich der Bedeutung dieser Angaben sind die Beobachtungen des Dr. Frank interessant, dessen Ziel es war, die Frage zu lösen, in welchem Mass die Temperatursteigerung des Gehirns sich nach Aussen verbreiten kann. Die in dieser Richtung gemachten Versuche überzeugten ihn, dass die Thermometer, auf die eine Seite des Schädels applicirt, nur dann eine bemerkbare Steigerung zeigten, wenn auf der entgegengesetzten Seite eine Steigerung der Temperatur um einige Grade stattfand. Um bei solchen Bedingungen das Steigen der Thermometer um 0,1° oder 0,2° zu erklären, muss man, der Meinung des Autors nach, durchaus ein bedeutendes Steigen der Temperatur der Gehirnrinde zugeben (seiner Berechnung nach minimum bis 41° C.), was nicht mit dem Erhalten der functionellen Thätigkeit derselben vereinbar ist. Endlich findet der Autor, dass das Wärmeleitungsvermögen der Gehirnsubstanz um vieles grösser sei, als dasjenige der Knochen, und in Folge dessen giebt er nicht zu, dass eine örtliche Temperatursteigerung irgend einer Gehirnregion nach Aussen übergehen könne, ehe sich die Temperatur der Gehirnoberfläche ausgeglichen habe. Auf Grund dieser und einiger anderer Daten verneint der Autor ganz das Bestehen einer Beziehung zwischen der Temperatur verschiedener Punkte der Gehirnrinde mit derjenigen der entsprechenden Stellen der Schädelfläche. Progrès médical 1880. N. 35. p. 717.

**) Das Verfahren, die Temperatur in recto zu messen, zeichnet sich nicht nur, so viel ich mich bei meinen Beobachtungen überzeugen konnte, durch eine grössere Genauigkeit, sondern auch durch ihre grössere Bequemlichkeit in der Anwendung bei Geisteskranken aus: bei Unruhigen kann die Temperatur auf diese Weise immer ohne besondere Mühe gemessen werden, indem

Bei dem Vergleiche der Resultate meiner Untersuchungen mit dem Zustande der Temperatur gesunder Menschen benutzte ich in allen Fällen die Zahlen Jürgensen's*), theils weil die Beobachtungen dieses Autors, Dank der Vollkommenheit, Genauigkeit und Grösse des Materials ohne Zweifel vor allen anderen dieser Art den Vorzug haben, theils weil Jürgensen's Messungen der Temperatur in recto, also nach derselben Methode, wie die meinen gemacht wurden.

In allen Fällen, wo es möglich war, zu gleicher Zeit mit den Beobachtungen der inneren Temperatur der Kranken das Messen der peripheren Temperatur vorzunehmen, benutzte ich dazu die Thermometer Séguin's, mit deren Hülfe ich auch vergleichende Beobachtungen über die periphere Temperatur gesunder Menschen anstellte.

Neben dem Verfolgen der inneren und peripheren Temperatur des Körpers wurden in meinen Beobachtungen auch Untersuchungen des Pulses, die Respiration und quantitative Harnanalyse ausgeführt. Schliessich wurden an einigen Patienten calorimetrische Versuche nach Liebermeister's**) Methode (mit Hülfe von Wannen verschiedener Temperatur) angestellt, mit dem Zweck einer quantitativen Feststellung der vorhandenen Beziehung zwischen der Bildung der Wärme im Körper und deren Verlust von seiner Oberfläche. Ich werde mich bemühen hier so kurz als möglich die von mir erhaltenen Resultate der Untersuchungen bezüglich der Temperatur des Körpers und der Wärme-Regulirung Geisteskranker wieder zu geben.

1. Melancholie.

(Curve I. Taf. VIII. Curve II., III., IV., V. und VI. Taf. IX.)

In den meisten Fällen der Melancholie hält sich die innere Temperatur in der Anfangsperiode der Krankheit mehr weniger über der

---

man den Kranken so auf den Bauch legt, dass der in recto steckende Thermometer zwischen den weichen Theilen der Schenkel ruht und deshalb vollständig vor der Möglichkeit durch unerwartete Bewegungen des Kranken zerbrochen zu werden, geschützt wird. Dagegen ist das Beobachten der Temperatur in axilla bei Kranken dieser Art meistens gar nicht anwendbar, bei anderen weniger Unruhigen aber so erschwert, dass man den Angaben des Thermometers wenig trauen kann.

*) Jürgensen, Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter Krankheiten mittels des kalten Wassers. Archiv f. klinische Medicin. t. III. 1867. s. 165 bis 222. t. IV. 1868. s. 110—137 und s. 323—375.

**) Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.

physiologischen Grenze. In einigen Fällen kann bei der Entwicklung einer starken melancholischen Erregung dieses Steigen der Temperatur eine übermässige Höhe erreichen (über 40° C.), in anderen Fällen dagegen kann es in weit geringerem Grade ausgesprochen sein, zwischen 38° bis 39° C. (siehe Curve I. Taf. VIII., Curve II. und V. Taf. IX.). Aber mit der Entwicklung des krankhaften Zustandes geht das Steigen der Temperatur immer allmälig oder plötzlich in Fallen über, das man während der ganzen Dauer der psychischen Depression beobachtet. Gewöhnlich fällt die innere Temperatur des Körpers um so tiefer, je stärker diese Depression ausgeprägt ist. Daher ihr bedeutenderes Sinken in intensiven Fällen von Melancholia attonita, wo die innere Temperatur (in recto gemessen) sich lange unter 36,5° C. hält, zuweilen unter 35,5° C. und sogar bis zu 35° C. sinkend (siehe Curve I. Taf. VIII.). Letzteres kommt am häufigsten in den Perioden stärker entwickelter Depression vor, während mit der Abnahme der Depresssions-Erscheinungen, die zuweilen im Laufe der Krankheit auftritt, die Temperatur wieder etwas steigt. Auf diese Weise ist die Temperaturcurve während der vollen Entwicklung des krankhaften Zustandes wellenförmig: den Perioden stärkerer psychischer Depression entspricht gewöhnlich tieferes Sinken der Temperatur, welche übrigens nur selten im Verlauf der Krankheit, und nicht anders als auf kurze Zeit, ihre physiologische Grenze erreicht. Aber beim Eintreten plötzlicher Veränderungen in der psychischen Sphäre und noch zur Zeit wo die Kranken im Zustand der früheren Unbeweglichkeit bleiben, können bedeutende Schwankungen der inneren Temperatur des Körpers vorkommen, bei welchen man sehr bedeutendes, wenn auch kurz andauerndes Steigen bemerkt, zwischen 38° bis 40° C. (siehe Curve I. Taf. VIII., Curve II. und IV. Taf. IX.). Diese Schwankungen der Temperatur entsprechen meistens Besserungszuständen im Verlauf der Krankheit; aber häufig bemerkt man sie auch während der vollen Entwicklung der Krankheit, wenn seitens der psychischen Sphäre schnelle und bedeutende Veränderungen eintreten, z. B. wenn der Kranke unter dem Einfluss lebhafter Sinnestäuschungen schnell aus tiefer Depression in einen Zustand starker melancholischer Erregung übergeht. Andererseits kann, wie in der Anfangsperiode der Krankheit, so auch in der Genesungsperiode, das zeitweise Steigen der Temperatur des Körpers vollständig ausbleiben oder höchstens unbedeutend sein, wenn der Uebergang vom gesunden in den krankhaften Zustand, und umgekehrt, sehr langsam und allmälig vor sich geht (siehe Curve III. Taf. IX.); aber stets steigt zusammen mit der vollen Genesung des Kranken allmälig die innere Tem-

peratur des Körpers wieder zu ihrer normalen Höhe, welche nur dann, und nicht früher erreicht wird, als bis alle Spuren der psychischen Depression verschwunden sind (siehe Curve I. Taf. VIII. Curve II. und III. Taf. IX.).

Also bezüglich des Zustandes der Körpertemperatur kann man den Verlauf der Melancholie in den am schärfsten ausgeprägten Fällen (besonders bei Melancholia attonita) in drei Perioden eintheilen: 1. die Anfangsperiode, begleitet von einem grösseren oder geringeren Grade melancholischer Erregung, während welcher die Temperatur entweder auf der normalen Höhe bleibt oder nicht selten über die physiologische Grenze steigt. 2. die Periode tiefer psychischer Depression, während welcher man ein mehr weniger bedeutendes Sinken der inneren Temperatur des Körpers beobachtet, und 3. die Genesungsperiode, während welcher die Temperatur des Körpers wieder normal wird. Der Anfang dieser letzten Periode äussert sich öfters, im Falle, dass eine schnelle Besserung seitens der psychischen Sphäre eintritt, durch bedeutende Schwankungen der Temperatur, die sich zuweilen zeitweise bis zu einer weit über den Bereich physiologischer Grenzen stehenden Höhe erhebt.

Was die Höhe der Temperatur des Körpers zu verschiedenen Tageszeiten anbetrifft, so ist in vielen Fällen von Melancholie das Factum zu constatiren, dass die Morgentemperatur, im Gegensatz zu dem normalen Zustand, sich meistens höher als die Abendtemperatur verhält. Man bemerkt übrigens diese Erscheinung nur zur Zeit der vollkommenen Entwicklung des krankhaften Zustands; in der Anfangsperiode, wenn die psychische Depression noch keinen bedeutenden Grad erreicht hat, können die Tagesschwankungen vollkommen normal sein, mit regelmässigen Senkungen am Morgen und Erhebungen am Abend, und nur mit der Entwicklung eines tiefen Grades psychischer Depression beginnt der regelmässige Typus der Tagesschwankungen der Temperatur dem Typus inversus zu weichen; in der ersten Zeit kommen nur zuweilen unter den regelmässigen Tagesschwankungen der Temperatur Schwankungen des Typus inversus vor; mit der Entwicklung der Krankheit werden letztere immer häufiger, so dass bisweilen eine Periode auftritt, wo die normalen Tagesschwankungen der Temperatur regelmässig mit den Schwankungen des Typus inversus abwechseln, bis endlich die letzteren vollständig die Oberhand gewinnen. Zugleich mit der Genesung des Kranken, wenn die Temperatur schon zu steigen anfängt, wird allmälig wieder der Typus inversus der Tageschwankungen der Temperatur durch den normalen

Typus mit Fallen am Morgen und Steigen am Abend, wie man es am gesunden Menschen beobachtet, verdrängt (siehe Curve I. Taf. VIII).

Was die periphere Temperatur des Körpers während der Melancholie anbetrifft, so war immer ein mehr weniger bedeutendes Fallen im Vergleich zu der peripheren Temperatur gesunder Menschen zu beobachten. Bei einigen Kranken erreichte dieses Fallen an den Stellen, wo die Thermometer angelegt wurden (an der Brust im vierten Intercostalraum, am Arm über der Ellbogenbeuge entsprechend dem M. biceps, und an der Vorderseite des Oberschenkels) im Durchschnitt vieler Beobachtungen 0,72° bis 0,90° C., bei manchen etwas weniger 0,15° bis 0,60° C. und 0,28 bis 0,35 C. Ausserdem wurde bei allen Kranken dieser Art eine unregelmässige Wärmevertheilung in den verschiedenen Körperregionen beobachtet. Setzte man zu einer Zeit zwei Thermometer auf symmetrische Theile, so konnte man fast immer mehr weniger bedeutende, oft 1° C., zuweilen 2°, 3° und sogar 4° übersteigende Differenzen der Temperatur constatiren. Also ist hier nicht die Rede von jenen unbedeutenden Unterschieden in der Erwärmung symmetrischer Körpertheile, die zuweilen auch im gesunden Zustande des Organismus vorgefunden und nur mit Hülfe einer genauen thermometrischen Messung bestimmt werden können; vielmehr erreichte bei an Melancholie leidenden Kranken der Unterschied der Erwärmung beider Seiten oft einen solchen Grad, dass er leicht durch Berühren mit der Hand und auch an der Verschiedenheit der Färbung der Haut zu erkennen war. Aber diese Wärmedifferenzen symmetrischer Körpertheile zeichneten sich in unseren Fällen durch keinen beständigen Charakter aus: beim Messen der peripheren Temperatur am Morgen und Abend eines und desselben Tages hatte ich nicht selten Gelegenheit, mich zu überzeugen, dass schon in diesem kurzen Zeitraum die Differenz zwischen den beiden Körperhälften sich entweder vollständig ausglich oder sogar verkehrte. Schliesslich bot die Wärmevertheilung auf einer und derselben Hälfte des Körpers bei vielen melancholischen Kranken oft eine höchst bedeutende Abweichung vom normalen Zustande dar. So war in einer Beobachtung die Temperatur des Arms (über der Ellenbogenbeuge) zuweilen um mehr als 4° C. niedriger als die der entsprechenden Brusttheile (im vierten Intercostalraum), während im gesunden Zustand des Organismus bei den von mir gemachten Beobachtungen der Unterschied der Temperatur an diesen selben Körpertheilen niemals 1,8° C. überstieg. Einige meiner Patienten, die im Stande waren, ihre Empfindungen zu analysiren, klagten öfters über ein Gefühl starker Kälte,

bald in einem, bald einem anderen Körpertheile, am häufigsten in den Extremitäten.

Alle diese Thatsachen beweisen, dass bei melancholischen Kranken örtliche und zeitweise Störungen der Circulation in der Haut vorkommen, die sich subjectiv durch Kältegefühl in diesem oder jenem Körpertheile, objectiv durch verschiedene Intensität der Hautfärbung und unregelmässige Erwärmung äussert.

Aber nicht allein die oberflächlichen Theile des Körpers unserer Kranken zeigten einen Unterschied in der Erwärmung beider Seiten. Als ich einigen von ihnen je einen Thermometer in beide äusseren Gehörgänge setzte, konnte ich mich auch vom Vorhandensein einer Temperaturdifferenz zwischen beiden Seiten überzeugen, die bisweilen 1° C. erreichte. Hieraus ist zu schliessen, dass nicht nur die äusseren, sondern auch tiefere Gebiete des Körpers bei Melancholischen eine ungleichmässige Blutzufuhr erhalten, wovon auch aller Wahrscheinlichkeit nach die ungleichmässige Vertheilung der Wärme im Körper dieser Kranken abhängt.

Um auf den Zustand der inneren Temperatur Melancholischer zurückzukommen, so erhebt sich zuvörderst die Frage, durch welche Bedingungen des Organismus die angedeuteten Veränderungen bezüglich ihrer Höhe hervorgebracht werden? Es versteht sich von selbst, dass wir uns bei dem jetzigen Stande unseres Wissens über die Wärme des thierischen Organismus mit einer allgemeinen Feststellung der Verhältnisse begnügen können, durch welche die wesentlichsten und beständigsten Veränderungen seitens der inneren Temperatur des Körpers bei Melancholikern bedingt werden. Also suchen wir eine Erklärung zu finden: 1. für das allgemeine Fallen der Temperatur auf der Entwickelungshöhe des krankhaften Zustands, und 2. für den sogenannten Typus inversus der Tagesschwankungen.

Da wir wissen, dass im normalen Zustande des Organismus die Temperatur des Körpers hauptsächlich durch zwei Factoren auf ihrer Höhe erhalten wird — durch den Wärmeverlust von der Oberfläche des Körpers und die Wärmebildung im Innern des Organismus — so entsteht angesichts der oben erwähnten Circulationsstörung in den Hautgefässen die Frage, ob das Fallen der Temperatur Melancholischer nicht durch vergrösserten Wärmeverlust von der Oberfläche des Körpers bedingt wird? Aber die Richtigkeit einer solchen Vermuthung kann auf Grund folgender Betrachtungen vollständig bestritten werden: jeder Ueberfluss des Verlustes der Wärme nach aussen ist von einem Zufluss des Blutes zur Oberfläche des Körpers, folglich einer Steigerung der peripheren Temperatur und einer ver-

stärkten Ausschwitzung der Haut begleitet; jedoch ist es auch eine bekannte Thatsache, dass die Haut Melancholischer beinahe immer welk, bleich, trocken und beim Berühren kalt ist; dabei bemerkt man häufig die Erscheinung der sogenannten Cutis anserina. Vergleicht man weiter die Durchschnittszahlen einer Menge von Beobachtungen der peripheren Temperatur an bestimmten Körpertheilen unserer Kranken mit den Durchschnittszahlen der peripheren Temperatur an diesen selben Theilen des Körpers gesunder Menschen, so zeigt es sich, dass der Unterschied nicht zu Gunsten der ersten spricht; im Gegentheil, in allen Fällen unserer Beobachtungen erwies sich, wie es zu erwarten war, die periphere Temperatur der Melancholiker bedeutend niedriger, als die Temperatur gesunder Menschen. Folglich kann hier nicht nur von vergrössertem Wärmeverlust von der Körperoberfläche keine Rede sein, sondern im Gegentheil, auf Grund aller vorangegangnen Auseinandersetzungen muss man schliessen, dass der Wärmeverlust der Melancholiker mehr oder weniger bedeutend verringert ist im Vergleich zum gesunden Zustand des Organismus. Wenn sich dies so verhält, so muss man durchaus zugeben, dass das Sinken der inneren Körpertemperatur Melancholischer von der Herabsetzung des Stoffwechsels in den Geweben und von der dadurch bedingten Verminderung der im Innern des Organismus entstehenden Wärmequantität abhängt.

In der That disponiren uns schon viele Thatsachen aus dem Bereiche klinischer Beobachtungen zu Gunsten einer bejahenden Entscheidung dieser Frage: erstens magert der grösste Theil Kranker dieser Art, ungeachtet ihrer mangelhaften Bewegungen und genügender Nahrung, schnell und stark ab, wobei das Gewicht ihres Körpers progressiv mit der Entwicklung der Krankheit fällt; zweitens treten nach der Behauptung vieler Autoren bei einigen Kranken im Verlauf der tiefen psychischen Depression rapide, verschiedenartige, trophische Störung in verschiedenen Körpertheilen auf; und endlich drittens bemerkt man bei fast allen Melancholikern während der Krankheit verschiedenartige grössere oder kleinere Veränderungen seitens des Pulses und Athmens, die auf eine Störung der Circulation und Veränderung des Bluts hinweisen, welche sich ohne Zweifel in dem Zustand der Metamorphose der Gewebe und folglich in der Bildung der Wärmeproduction im Körper abspiegelt.

Es ist zu bedauern, dass bis heute in der psychiatrischen Literatur keine genauen Untersuchungen bezüglich des Stoffwechsels im Verlauf der Melancholie, wie auch in anderen Formen psychischer Störung vorliegen. Bekannt sind nur einige Beobachtungen bezüg-

lich der Harnzusammensetzung bei Kranken dieser Art. Da man seit Bischoff's Arbeiten die Harnstoffquantität als Ausdruck des Stoffwechsels zu betrachten pflegt, so haben wir das Recht, für unseren Zweck diese Untersuchungen zu benutzen.

Aus den neuesten Arbeiten über die Zusammensetzung des Harns Melancholischer müssen wir die Beobachtungen Dr. Selin's*) erwähnen. Die quantitative Analyse des Harns verschiedener Geisteskranker führte ihn zu dem Schluss, dass die Menge des Urins und dessen feste Bestandtheile bei Melancholikern überhaupt nicht das mittlere normale Quantum erreichen und oft sogar unter dem Minimum bleiben. Von den Bestandtheilen, die das mittlere Quantum erreichen (und es manchmal auch übersteigen), findet man am häufigsten Chlorsalze und freie Säuren. Harnstoff, Harnsäure und auch phosphor- und schwefelsaure Salze werden gewöhnlich in unter der Norm bleibenden Mengen abgesondert.

Nach den Arbeiten Selin's erschienen in der Literatur die Untersuchungen Rabow's**), welcher auch bezüglich der Melancholiker eine Verringerung der täglichen Harnabsonderung und hauptsächlich eine bedeutende Abnahme des Harnstoffs und der Chloride feststellte, während sich das specifische Gewicht des Urins seinen Beobachtungen nach als erhöht erwies.

In unseren Fällen war das durchschnittliche Quantum des Urins und seiner festen Bestandtheile immer unter der Norm. Am meisten war die Menge des Stickstoffs und Harnstoffs verringert. So war in einer Beobachtung das durchschnittliche Quantum des Stickstoffs für die Periode der tiefen psychischen Depression 8,492 Grm., das Quantum des Harnstoffs 11,938 auf 937,9 Cub.-Ctm. Harn, und in der Anfangsperiode der Genesung stieg das Quantum des Harnstoffs bis zu 14,379 auf 1185 Cub.-Ctm. Harn. In einer anderen Beobachtung war die durchschnittliche Menge des Stickstoffs 6,203, die des Harnstoffes 13,282 Gr. auf 983 Cub.-Ctm. Das Durchschnittsquantum der Chloride und Phosphate zeigte im Verlaufe der Melancholie auch eine bedeutende Verminderung: in der ersten angeführten Beobachtung betrug das durchschnittliche Quantum der Chloride für die Periode der vollen Entwicklung der Krankheit 10,589, das der Phosphate 1,44 Gr., in der Genesungsperiode das Quantum der Chloride —

*) Dr. Selin, Ueber den Urin Geisteskranker. Dissertation. St. Petersburg 1860 (russisch).

**) Rabow, Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken. Dieses Archiv. t. VII. 1877. s. 62—79.



13,22, der Phosphate — 2,213 Gr. Das specifische Gewicht des Urins schwankte im Durchschnitt zwischen 1017—1018.

Auf Grund dieser Daten kann man auf die Herabsetzung wenigstens eines Theiles des Stoffwechsels im Organismus Melancholischer schliessen, nämlich der Stickstoff haltenden Substanzen. Aber geben uns die angedeuteten Beobachtungen das Recht, mit Bestimmtheit eine Herabsetzung der Oxydationsprocesse im Organismus dieser Kranken zu behaupten, und in Folge dessen eine Abnahme der Wärmebildung anzunehmen? Nein, — denn die quantitative Zusammensetzung des Harns giebt uns nur eine Vorstellung von der Metamorphose der stickstoffhaltigen Substanzen im Körper, folglich dürfen wir unsere Schlussfolgerung nicht auf das Mass des ganzen Stoffwechsels übertragen, welcher allein als genaues Kriterium der Menge der sich im Körper bildenden Wärme dienen könnte.

Da ich nicht die Möglichkeit hatte, bei meinen Untersuchungen den Apparat von Pettenkofer und Voit zu benutzen, welcher bis jetzt aus vielen Gründen das pium desiderium klinischer Beobachtungen ist, wählte ich die calorimetrische Untersuchungsmethode mittels Bäder, die es, wie bekannt, mit einiger Genauigkeit zulässt, die Grösse des Wärmeverlustes von der Oberfläche der Haut und zugleich auch das Verhältniss der Wärmebildung zu demselben zu bestimmen.

Ich war in der Lage vergleichende calorimetrische Versuche an Melancholikern (im Zustand der Melancholia attonita) und an gesunden Menschen, bei gleicher Temperatur der Wannen und bei ungefährer Uebereinstimmung der übrigen Bedingungen, anzustellen.

Die Art, in der diese Beobachtungen vorgenommen wurden, bestand hauptsächlich in Folgendem: zuvor wurde das Zimmer, in welchem die Versuche gemacht wurden, auf 25—28° erwärmt; dann füllte man die Wannen vor dem Beginne des Versuches mit Wasser bis zu einer bestimmten Höhe an (einem Volum von ungefähr 200 Liter entsprechend), und es wurde gewartet, bis die Seitenwände der Wanne genügend von dem darin enthaltenen warmen Wasser erwärmt waren; dann wurde durch Messungen mit Thermometern im Verlauf von wenigstens einer halben Stunde die Geschwindigkeit des Erkaltens des Wassers bestimmt. Zum Schluss der Beobachtung untersuchte einer meiner Collegen die Temperatur des Patienten (in recto). Darauf wurde dieser sofort mit dem ganzen Körper, den Kopf ausgenommen, in's Wasser gebracht und durch thermometrische Messungen der Grad des Kaltwerdens des Wassers während der folgenden 30 Minuten, die der zu Untersuchende in der Wanne verblieb, festgestellt. Nach dem Heraussteigen aus der Wanne wurde wieder die Temperatur in recto

mit aller nöthigen Vorsicht gemessen und darnach ging die Beobachtung des spontanen Abkühlens des Wassers nach dem Versuche wenigstens noch 30 Minuten weiter vor sich*).

Bei diesen Beobachtungen konnte man sich überzeugen, dass im Verlauf der Melancholie, bei wärmeentziehenden Einflüssen eine mehr weniger bedeutende Verminderung des Wärmeverlustes von der Körperoberfläche im Vergleich zum normalen Zustande des Organismus stattfindet, womit, wie wir gesehen haben, auch die Resultate des Messens der peripheren Temperatur übereinstimmen. Die Verminderung des Wärmeverlustes im Vergleich zu gesunden Menschen, die denselben Bedingungen unterliegen, tritt ziemlich scharf hervor, wenn man die Resultate der Beobachtungen in beiden Fällen mit Rücksichtnahme auf den Unterschied der Temperatur des Körpers und der des Bades zusammenstellt, wie in folgender Tabelle**):

Personen.	Temperatur des Bades.	Temperatur in recto vor dem Bade.	Unterschied.	Wärmeverlust während der Beob.		Differenz d. Temperat. d. Körpers n. d. Bade	
				bei Melancholikern 60 Kilo Gewicht u. 171,5 Ctm. gross.	bei Gesunden mit 60 Kilo Gewicht u 171,5 Ctm. gross.	bei Melancholikern.	bei gesunden Menschen.
Gesunder . . .	34,00	37,1	3,10	—	34,7	—	+ 0,05
Melancholiker	33,95	36,7	3,75	— 34,1	—	ohne Veränderung	ohne Veränderung
Gesunder . . .	33,00	36,7	3,70	—	44,1	—	ohne Veränderung
Gesunder . . .	34,00	37,7	3,70	—	52,0	—	ohne Veränderung
Melancholiker	32,45	36,7	4,25	12,0	—	0,1	—
Gesunder . . .	32,50	37,2	4,70	—	69,5	—	ohne Veränderung
Melancholiker	32,45	37,2	4,75	37,2	—	0,3	—
Gesunder . . .	31,00	36,7	5,70	—	91,1	—	0,1
Gesunder . . .	31,95	37,7	5,75	—	103,1	—	0,15
Melancholiker	31,00	37,05	6,05	38,4	—	0,3	—

*) Die Berechnung des Wärmeverlustes, auf Grund der bei diesen Beobachtungen erzielten Daten wurde nach derselben Methode wie in den Versuchen Liebermeister's und Kernig's gemacht.

**) Die Ziffern des Wärmeverlustes bei Melancholikern sowie auch bei gesunden Individuen sind auf das durchschnittliche Gewicht von 60 Kilo und

Ausserdem ist aus der angeführten Tabelle leicht ersichtlich, dass trotz des verhältnissmässig geringen Wärmeverlustes von der Oberfläche ein halbstündiges warmes Bad auf den Zustand der Temperatur gesunder Menschen fast keinen Einfluss hat, bei an Melancholie leidenden Geisteskranken eine ziemlich bedeutende Abnahme derselben hervorbringt. Schon in einem Bade von 32°, 45 C. sank die innere Temperatur des Kranken um 0,1° C., obgleich der Wärmeverlust von der Oberfläche nicht 12 Calor. in 30 Minuten überstieg, und in Bädern von 31 bis 32°, 45 C., bei einem Wärmeverlust von 37,2 bis 38,4 Calor. in einer Minute, der bedeutend geringer ist, als derjenige, welchen ein gesunder Mensch bei gewöhnlichen Lebensbedingungen erfährt, betrug die Erniedrigung der inneren Temperatur bis 0,3° C. Dieser Umstand ruft die Vermuthung hervor, dass die Wärmebildung im Organismus der Melancholischen, im Vergleich zu gesunden Menschen, mit weniger Energie geschieht, dass sie zu ungenügend ist zum Ersatz eines sogar verhältnissmässig unbedeutenden Wärmeverlustes von der Körperoberfläche.

Auf solche Weise führen uns im Allgemeinen die Resultate der caloripheren Untersuchungen zu dem Schluss, dass im Organismus der melancholischen Geisteskranken Bedingungen existiren, die sowohl eine Behinderung des Wärmeverlustes von der Oberfläche*), wie auch eine noch bedeutendere Verminderung der Wärmebildung im Innern des Körpers hervorrufen. Ohne Zweifel steht mit diesen Bedingungen die mehr weniger bedeutende Abnahme der inneren Temperatur, die man gewöhnlich während des Verlaufs des melancholischen Irreseins wahrnimmt, in Zusammenhang.

Es versteht sich von selbst, dass eine solche Erklärung sich nur auf die Zeit der Entwicklungshöhe des melancholischen Zustandes beziehen kann, wenn die Kranken unter dem Einfluss tiefer psychischer Depression passiv, träge und vollständig unthätig werden; noch bleiben jene vorübergehenden Schwankungen der inneren Temperatur des Körpers ganz unerklärt, welche man zuweilen im Verlauf der Melancholie, besonders häufig in ihrem Anfangsstadium und auch in der Genesungsperiode wahrnimmt. Für diese Temperaturschwankungen müssen wir andere Bedingungen voraussetzen, die von Zeit zu

---

die Mittelgrösse von 171,5 Ctm. berechnet. Der Verlust von der Oberfläche der Lungen und des Kopfes ist in den angegebenen Ziffern nicht corrigirt.

*) Zu denselben kann man die oft an Melancholischen bemerkbare Verlangsamung des Athmens, die Contraction der Hautarterien und aller Wahrscheinlichkeit nach auch die Beschränkung der Perspiration der Haut rechnen.

Zeit im Verlauf der Krankheit auftreten und über deren Wesen man vorläufig nichts Bestimmtes sagen kann.

Wir wollen jetzt zur Betrachtung derjenigen Eigenthümlichkeit der Temperatur melancholischer Geisteskranken übergehen, die von den Autoren als Typus inversus der Tagesschwankungen bezeichnet wird. Zu allererst ist es nothwendig, näher zu bestimmen, was man unter dem Ausdruck Typus inversus der Tagesschwankungen verstehen soll. Beobachtet man die Temperatur zu bestimmten Stunden, zweimal am Tage, Morgens und Abends, so ist es klar, dass dieser Begriff alle jene Fälle umfasst, wo die Morgentemperaturen höher als die des Abends sind, ohne Beachtung der Temperaturhöhe in der übrigen Zeit Aber giebt man sich die Mühe die Temperatur des Körpers in kurzen Zwischenräumen einige Tage hindurch zu messen, so ist in der Form der Temperaturcurven im Laufe des Tages bei Melancholikern und gesunden Personen ein scharfer Unterschied zu bemerken: im ersten Falle steigt die Temperatur vom Morgen ab nur kurze Zeit, meistens bis 12 Uhr Mittags, wonach ein anfangs allmäliges, dann von 6 Uhr Abends rapides und bedeutendes Fallen auftritt, das bis 12 Uhr Nachts fortdauert, von wo ab wieder ein Steigen bis 12 Uhr des folgenden Tages sich einstellt u. s. w. (siehe Curve VI. Taf. IX.). Im zweiten Fall dagegen dauert das Steigen der Temperatur des Körpers vom Morgen bis 6—8 Uhr Abends fort, wonach die Temperatur allmälig bis 5—8 Uhr Morgens sinkt (siehe Curve VII. Taf. IX.). Aber in diesem wie auch in jenem Fall wiederholt sich dieselbe Erscheinung; theilt man die 24stündige Curve in zwei Theile, so erweist es sich, dass im Laufe des Tages in beiden Fällen die Temperatur sich höher hält, als in der Nacht (siehe Curve VI. und VII.).

Wenn man auf diese Weise die Grösse der Tagesschwankungen ausser Acht lässt, so stellt es sich deutlich heraus, dass der Lauf der Temperaturcurve während des Tages bei Melancholikern sich dadurch charakterisirt, dass das Herabsinken der Temperatur gegen Abend bedeutend früher auftritt und früher aufhört, als im normalen Zustand des Organismus. Dem entsprechend rückt das Maximum der täglichen Temperatur näher zur Mittagszeit, anstatt auf 6—8 Uhr Abends zu fallen, wie bei gesunden Menschen, das Minimum aber wird gegen Mitternacht, anstatt um 5—7 Uhr Morgens, erreicht. Benennt man folglich solchen Verlauf der Temperaturcurve Typus inversus der Tagesschwankungen, so darf man dabei nicht ausser Acht lassen, dass hier keine Rede ist von etwas dem normalen Verlauf Entgegengesetztem oder von ihm Verkehrtem, sondern das Wesen desselben

besteht darin, dass die physiologischen Erscheinungen des Steigens und Sinkens der Tagestemperatur, wie schon erwähnt, früher eintreten und ablaufen, als in normalem Zustand*).

Diese Eigenthümlichkeit im Verlauf der Temperaturcurven dauert, wie schon gesagt, gewöhnlich während der ganzen Krankheit fort, mit Ausnahme ihrer Anfangs- und der Genesungsperiode; folglich kann man sie nicht für eine von irgend welchen zufälligen Ursachen abhängende Erscheinung halten, sondern sie muss im Gegentheil in Zusammenhang mit diesen oder jenen Bedingungen des kranken Organismus gebracht werden, die während des melancholischen Irreseins vorkommen.

Sehen wir zu, ob nicht auch bei irgend welchen anderen Zuständen des Organismus Eigenthümlichkeiten der täglichen Temperaturschwankungen sich vorfinden. Wir wissen, dass bei erwachsenen gesunden Menschen stets regelmässige Tagesschwankungen mit Sinken am Morgen und Steigen am Abend stattfinden; wenigstens ist bis heute in der Literatur keine Andeutung über das Vorkommen eines Typus inversus täglicher Schwankungen der Temperatur bei gesundem Zustand des Organismus zu finden. Bei fieberhaften Krankheiten werden nach den Beobachtungen vieler Autoren (Thomas, Jürgensen, Immermann und Andere) auch fast immer regelmässige Tagesschwankungen der Temperatur constatirt. Nach Immermann**) übrigens stösst man zuweilen während des Fiebers auf kleine Abweichungen der Tagesschwankungen vom normalen Typus, die darin bestehen, dass statt eines abendlichen Maximum noch ein anderes, weniger bedeutendes am Nachmittage bemerkt wird, manchmal sogar auch ein drittes. Der Autor erklärt diese Abweichungen durch individuelle Eigenthümlichkeiten des Organismus. Nach der Bemerkung des Prof. Botkin***) verhalten sich im Verlauf typhöser Fieber die Morgentemperaturen zuweilen höher, als die des Abends, aber diese Eigenthümlichkeit kommt nur selten vor und bildet nichts weiter, als eine Ausnahme von der Regel †). Ausführlicher als Andere

*) Ist es nothwendig eine neue Benennung einzuführen, so wäre es passend einen solchen Typus täglicher Schwankungen der Temperatur mit dem Ausdruck Typus anteponens zu benennen.

**) Immermann, Zur Theorie der Tagesschwankung im Fieber des Abdominaltyphus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. t. 6. s. 561ff.

***) Prof. Botkin, Clinischer Cursus innerer Krankheiten. St. Petersb. Ausg. 1868 und 1875. II. Lief. (russisch).

†) Jacobs (ein Fall von Typus inversus bei Fleckfieber. Virchow's Archiv 1876. t. 68) hat eine derartige Beobachtung veröffentlicht, die sich

spricht sich über den Charakter der Tagesschwankung während des Fiebers Wunderlich*) aus. Nach den Beobachtungen dieses Autors fallen in allen fieberhaften Krankheiten mit Ausnahme der Malaria, Pyämie, zuweilen der Tuberculose und Schwindsucht, die Remissionen in die Zeit von 6—9 Uhr Morgens, die Maxima der Temperatur dagegen gewöhnlich in die Nachmittagszeit, zwischen 3—6 Uhr am Tage, öfters auch in die Mittagszeit oder gegen Mitternacht. Aber bisweilen bemerkt man dabei während einer länger oder kürzer andauernden Zeit als beständige Erscheinung, dass das Maximum der täglichen Temperaturen in den Morgenstunden oder bald nach Mitternacht auftritt, während am Abend Remissionen beobachtet werden. Diese merkwürdigen Abweichungen der Tagesschwankung fasst Wunderlich als „individuelle Unregelmässigkeiten“ auf, die seiner Meinung nach, wenigstens in einigen Fällen, von der Lebensweise der Erkrankten abhängen, wenn z. B. letztere im gesunden Zustande am Tage zu schlafen, Nachts zu arbeiten gewohnt waren, wie die Bäcker.

Gewiss erscheint eine solche Erklärung des Typus inversus der Tagesschwankungen während des Fiebers höchst natürlich, aber, wie der Autor selbst ganz recht bemerkt, kann sie nur auf einige Fälle angewendet werden. Dagegen bleiben noch in den vielen übrigen Fällen die Ursachen des Auftretens des Typus inversus vollkommen unklar. Meinerseits kann ich nicht umhin darauf hinzuweisen, dass einige Formen von fiebererhaften Erankungen sich mit Rücksicht auf die in der psychischen Sphäre auftretenden Symptome den acuten Formen von Seelenstörung nähern, und deshalb der Typus inversus der Tages schwankungen in diesen Fällen vielleicht im Zusammenhang mit denselben Bedingungen steht, wie in dem melancholischen Irresein. Wir wissen in der That, dass viele Fieberkranke oft ein Gefühl unbeschreiblicher Seelenangst empfinden, dass sie von einem Delirium mit Hallucinationen erschreckenden Inhalts befangen sind, welches hartnäckig eine Zeit lang anhält, sogar auch nachdem jede Spur von Fieber gewichen ist. Bekannt ist es auch, dass viele Infectionskrankheiten häufig von tiefen anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems begleitet sind. Daher ist es nicht unwahrscheinlich, dass man wenigstens in einem Theil der fieberhaften Krankheitsfälle dem Auftreten des Typus inversus der Tagesschwankungen der Temperatur dieselbe Bedeutung

---

auf Typhus exanthematicus bezieht, wo von Tag zu Tag am Morgen eine höhere Temperatur im Vergleich zur abendlichen gefunden wurde.

*) Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig. 1868, 2. Ausg. 1870.



beilegen muss, wie in der Melancholie. Uebrigens darf man dabei nicht den wichtigen Unterschied bezüglich des Typus inversus in diesem und dem anderen Fall vergessen. Wenn auch bei dem Vorhandensein des Typus inversus der Tagesschwankungen in fieberhaften Krankheiten die Morgentemperaturen die des Abends übersteigen, so halten sich doch beide über der physiologischen Grenze, während im Verlauf des melancholischen Irreseins die Morgentemperatur gewöhnlich die normale Höhe einhält, oder sogar etwas darunter sinkt, und gegen Abend ein mehr weniger tiefes Fallen der Temperaturen, bedeutend unter die physiologische Grenze, stattfindet. Folglich kann im ersten Fall der Typus inversus der Tagesschwankung einerseits durch eine von einer Steigerung des Fieberprocesses hervorgerufene Temperaturerhebung am Morgen, andererseits durch eine Remission am Abend bedingt sein; dagegen muss man im zweiten Fall annehmen, dass zum Abend eines jeden Tages im Organismus Bedingungen auftreten, die die innere Temperatur des Körpers unter ihre physiologische Höhe sinken lassen.

---

2. Tobsucht (Mania).

(Curve VIII. und IX. Taf. X.)

Die innere Temperatur der Tobsüchtigen steht meistens nicht unter der normalen Höhe, zuweilen, besonders in der Anfangsperiode, bietet sie sogar unbedeutendes Steigen über die physiologische Grenze (gegen 38° C. oder etwas darüber) dar; bei der Abnahme der Erregungserscheinungen dagegen wird ein allmäliges Sinken der Temperatur des Körpers unter die physiologische Grenze bemerkt, das während der ganzen Ermattungsperiode fortdauert, welche einem ausgesprochenen Tobsuchtsanfall nachfolgt (siehe Curve VIII. Taf. X). Wenn in dieser letzten Periode wieder ein kurzer Tobsuchtsanfall auftritt, so bemerkt man gewöhnlich seitens der Körpertemperatur dieselben Erscheinungen, wie im Laufe des ersten Anfalls (siehe Curve VIII. Taf. X.). Dabei ist jedes Mal zu constatiren, dass bei der starken Depression (sogenanntem Stadium melancholicum), die der maniakalischen Erregung vorangeht, die Temperatur des Körpers ein ziemlich tiefes Sinken erleidet, welches allmälig oder rapid in Steigen übergeht. Dann zugleich mit dem Auftreten des Tobsuchtsanfalls, bei dessen rapider Entwicklung, beobachtet man höchst bedeutende Schwankungen der Temperatur, welche wiederum tiefes Fallen darbieten kann, das mit bedeutendem Steigen über die physiologische Grenze abwechselt. Diese Erscheinung ist besonders scharf

während der periodischen Manie ausgedrückt, wobei mit dem jedesmaliges Auftreten der Tobsuchtsperiode seitens der Temperatur sich dieselben Erscheinungen stereotyp wiederholen: in der Depressionsperiode, die dem Tobsuchtsanfall vorangeht, bot die Temperatur immer mehr weniger starkes Sinken dar, welches mit der Entwicklung der Erregungserscheinungen in unbedeutendes Steigen überging; dann aber trat am ersten Tage des Tobsuchtsanfalls gewöhnlich wieder ein kurz andauerndes tiefes Sinken der Temperatur zuweilen bis 36,5° C. ein, das schnell mit einer Erhebung derselben bis zu 37,7—38° C. abwechselte. Im Laufe der folgenden Tage des tobsüchtigen Zustandes hält sich die Temperatur des Körpers meistens ungefähr an der normalen Grenze, und ein Fallen derselben tritt nur mit Abnahme des erregten Zustandes ein und dauert dann bis zum nächsten lucidum intervallum fort (siehe Curve IX. Taf. X.).

Also kann der ganze Verlauf der Manie bezüglich des Gangs und der Höhe der Temperaturcurven in drei Perioden eingetheilt werden: 1. sogen. Periode der Depression, dem Auftreten des Tobsuchtzustandes vorangehend (Stadium melancholicum oder Prodromalstadium, wie es einige Autoren bezeichnen), in welcher die Temperatur des Körpens mehr oder weniger bedeutend unter der normalen Höhe steht; 2. die Periode der stärksten maniakalischen Erregung, in welcher die Temperatur des Körpers sich rapid bis zur normalen Grenze oder etwas darüber hebt. Zu Anfang dieser Periode bei rapider Entwicklung des Tobsuchtsanfalls, treten gewöhnlich starke Schwankungen der Temperatur auf, wobei ihr tiefes Sinken oft mit bedeutendem Steigen über die physiologische Grenze abwechselt. 3. Die Periode der Beruhigung oder der Erschöpfung, die dem Aufhören der Tobsucht folgt, in welcher die innere Temperatur des Körpers wieder unter die normale Höhe fällt. Diese letzte Periode dauert gewöhnlich bis zur vollen Genesung fort (oder bis zum lucidum intervallum in der periodischen Manie), mit deren Eintreten die Temperatur des Körpers allmälig zur physiologischen Grenze steigt.

Die Tagesschwankungen der Temperatur während des maniakalischen Irreseins bieten einige Eigenthümlichkeiten dar. In der Periode der vollen Entwicklung des maniakalischen Zustandes bemerkt man meistentheils des Morgens ein Sinken, und Abends ein Steigen der Temperatur, ebenso wie bei gesunden Menschen; umgekehrt treten gewöhnlich bei Tobsüchtigen in der Beruhigungsperiode Schwankungen auf mit Steigen am Morgen und Sinken am Abend, was manchmal bis zur vollen Herstellung fortdauert. Ebenso besteht zuweilen auch ein Steigen am Morgen, und ein Fallen am Abend wäh-

rend der Depression, die der Periode der Tobsucht vorangeht. Uebrigens sind diese Eigenthümlichkeiten der Tagesschwankungen nicht beständig und werden nur in reinen Fällen der Krankheit beobachtet.

Bezüglich der peripheren Temperatur des Körpers gelang es in einigen Fällen von Tobsucht mittels thermometrischer Messung eine Erhöhung im Vergleich zum normalen Zustand des Organismus zu constatiren. Dabei beobachtet man hier ebenso wie während der Melancholie zuweilen eine bedeutende Differenz der Erwärmung symmetrischer Körpertheile, was das Vorhandensein örtlicher Störungen der Blutcirculation in der Haut beweist.

Gehen wir jetzt zur Frage nach den Bedingungen, die eine Veränderung der inneren Körpertemperatur im Verlauf der Periode starker maniakalischer Erregung hervorbringen, über. Zuerst wollen wir sehen, was uns die quantitative Harnanalyse bei Tobsüchtigen ergiebt. In dieser Hinsicht ist es durch die höchst genauen Beobachtungen des Professors Mierzejewsky*), dem es in zwei Fällen gelang, seine Beobachtungen während des ganzen Verlaufs der Krankheit durchzuführen, endgültig festgestellt, dass während der maniakalischen Erregung (bei vermindertem Durchschnittsquantum der Nahrungsaufnahme der Patienten) das Durchschnittsquantum des Wassers und der festen Harnbestandtheile bedeutend geringer ist, als zur Zeit der Besänftigung Tobsüchtiger; in einem Fall waren die Durchschnittszahlen der einzelnen Harnbestandtheile niedriger als die der Norm, in einem andern Fall überstiegen sie dieselben nicht (S. 49 und 50)**).

*) Professor Mierzejewsky, Klinische Untersuchungen Tobsüchtiger (vesanici). Dissertation. St. Petersburg 1865 (russisch). In derselben Arbeit ist die Literatur früherer die Harnanalyse Tobsüchtiger betreffender Untersuchungen angeführt, die übrigens gegenwärtig in vielen Beziehungen als vollkommen ungenügend betrachtet werden können.

**) Die späteren Beobachtungen Lombroso's (klinische Beiträge zur Psychiatrie, übertragen von Dr. Fränkel. Leipzig 1869) bewiesen eine Verminderung der Harnquantität und zugleich eine Vergrösserung des specifischen Gewichts in der Erregungsperiode Kranker (S. 19ff.). Mendel, (die Phosphorsäure im Urin von Geisteskranken. Dieses Archiv t. III. Heft 3. 1872, s. 636—672), der sich mit Untersuchungen des Harns Geisteskranker betreffs der Ausscheidung von Phosphaten beschäftigte, fand eine absolute und verhältnissmässige Abnahme derselben in der Periode der maniakalischen und tobsüchtigen Erregung der Kranken (s. 658). In der letzten Zeit führt Rabow (Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken. Dieses Archiv. t. VII. 1877. s. 62—79) in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Professor Mierzejewsky's, einen Fall von Manie mit kurzen Intermissionen an, in welchem jedes Mal während der Erregungsperiode eine

Auf Grund dieser Angaben spricht Prof. Mierzejewsky die Vermuthung aus, dass man sich die Verringerung des Körpergewichts des Tobsüchtigen in der Periode seiner angestrengten Bewegungen, und dabei die Abnahme der Menge des Harns und dessen fester Bestandstandtheile nur durch unsichtbare Ausschwitzung, durch eine auf diesem Wege hervorgebrachte Stoffverausgebung, die diese Periode der Tobsucht begleitet, erklären kann (S. 50). Folglich werden wir nicht früher in der Lage sein, nach der Menge der Harnbestandtheile über die Metamorphose der Stickstoffsubstanzen im Organismus zn urtheilen, um auf diese Weise zu irgend einem Schluss über die Calorification im Körper Tobsüchtiger zu gelangen, als bis wir im Stande sein werden, wenigstens ungefähr die Quantität der unsichtbaren Ausschwitzung bei diesen Kranken zu bestimmen.

Es bleibt uns also nur übrig eine indirecte Untersuchungsmethode anzuwenden, die Physiologie des arbeitenden Muskels zu Rathe zu ziehen. In dieser Hinsicht hat sich in der Wissenschaft schon längst die Ansicht eingebürgert, dass jede Muskelbewegung eine Wärmequelle in unserem Organismus bildet. Becquerel und Brechet*) haben mit Hülfe ihrer thermometrischen Untersuchungsmethode bewiesen, dass eine wiederholte Flexion der Extremität die Temperatur des Musc. bicipitis um ungefähr 0,5° C. erhöht (S. 272). Späterhin wurden analoge Untersuchungen von verschiedenen Autoren ausgeführt, aber die vollkommensten und genauesten sind jedenfalls die von Helmholtz**). Dieser präparirte einen Frosch auf die Weise, dass ein Schenkel mit dem Rückenmark durch die Nerven verbunden blieb, während der andere durch das Durchschneiden der Nerven vollständig von demselben isolirt war. Dann, nachdem er die Muskeln beider Extremitäten mit einem thermo-elektrischen Apparat verbunden hatte, tetanisirte er das Thier durch Reizung des Rückenmarks. Dabei stieg die Temperatur, die anfänglich in beiden Extremitäten gleich war, im contrahirten Schenkel um 0,14—0,18° C. Eben solche Resultate, aber in einem noch stärkeren Grade, wurden bei der directen Tetanisirung der Muskeln erreicht. Später konnte Heidenhain***)

Verminderung der flüssigen und festen Harnbestandtheile im Vergleich zu der Besänftigungsperiode zu constatiren war.

*) Becquerel et Brechet, Première mémoire sur la chaleur animale. Annales des sciences naturelles. Zoologie 2. III. 1835. p. 257—273.

**) Helmholtz, Ueber die Wärmeentwicklung bei der Muskelaction. Müller's Arch. f. Anat., Physiol. und wissensch. Med. 1848. S. 144—164.

***) Heidenhain, Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit etc. Leipzig 1864. s. 73.

mit Hülfe eines sehr genauen Apparates die Erwärmung des Muskels während einzelner Contractionen feststellen. In seinen Experimenten betrug die Erwärmung des Musc. gastrocnemius bei dessen Contraction von 0,0017—0,005 **).

Diese Erscheinungen treten etwas complicirter und verwickelter hervor, wenn der Muskel bei seiner Zuckung eine mechanische Arbeit ausführt.

Seitdem das Gesetz der Erhaltung der Kraft im Gebiet der Physik festgestellt worden, strebten viele Physiologen danach, es auch auf den arbeitenden Muskel auszudehnen, indem sie das Verhältniss der Muskelarbeit zum Quantum der sich in dem Muskel bildenden Wärme berechneten. In dieser Hinsicht kam Béclard**) auf Grund klassischer Experimente, die in directem Messen der Temperatur der contrahirten Armmuskeln bei Belastung der Hand mit verschiedenartigen Gewichten bestanden, zu einem für die Theorie der Verwandlung von Wärme in Bewegung erfreulichen Schluss***). Diese Beob-

---

*) Die Untersuchungen von Solger (Ueber die Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit. Studien des physiologischen Instituts zu Breslau von Heidenhain. Leipzig 1861. s. 125—143) und Tyri und Meyerstein (Ueber das Verhältniss der bei der Muskelthätigkeit auftretenden Wärmeproduction zu der geleisteten Arbeit. Zeitschr. f. rationelle Med. III. Reihe, XX. t. 1863. s. 45—74) weichen von den Andern darin ab, dass die Autoren in der Anfangsperiode der Contraction eine negative Wärmeschwankung, d. h. ein Abkühlen des Muskels fanden. Jedoch sind diese Beobachtungen bis heute von Niemandem bestätigt worden und Heidenhain hält sie, auf seine Beobachtungen gestützt, für vollständig fehlerhaft.

**) Béclard, De la contraction musculaire dans les rapports avec la température animale. Archives génér. de médecine. 1861. t. 1. (V. série t. 17) p. 24—40, 157—180 et 257—279.

***) Die wesentlichsten der vom Autor erhaltenen Resultate bestehen in Folgendem: 1. das Quantum der Wärme, die sich bei der Muskelcontraction bildet, ist verhältnissmässig grösser in dem Fall, wenn der Muskel eine mit keiner mechanischen Leistung complicirte statische Contraction ausführt, als wenn diese Contraction eine nützliche mechanische Arbeit vollbringt; 2. das Quantum der Wärme, welche aus dem Muskel verschwindet, wenn derselbe eine äusserliche Arbeit ausführt, ist dem mechanischen Aequivalent letzterer entprechend; 3. nur ein Theil der Muskelarbeit, welche nicht der Form äusserlicher mechanischer Leistung utilisirt wird, erscheint in der Form von Wärme, mit anderen Worten die Muskelwärme dient der nützlichen mechanischen Arbeit, die durch die Contraction des Muskels vollbracht wird, als Ergänzung (s. 277—279).

achtungen wurden übrigens theilweise von Dupuy*) bestritten, aber in der Folge erwiesen Experimente, die von Fick**) nach einer ganz anderen Methode an den Muskeln von Fröschen angestellt wurden, von Neuem, dass bei der Abwesenheit jeder nützlichen Arbeit die Wärmebildung vergrössert, im arbeitenden Muskel dagegen entsprechendermassen vermindert wird***).

Die Höhe der Muskelzusammenziehung bleibt, wie die Forschungen von Nawalichin es zeigen†), auch nicht ohne Einfluss auf die Bildung der Wärme; diese vermehrt sich stets mit dem Steigen der ersteren; daher müssen einzelne kleine Contractionen des Muskels weniger Wärme erzeugen, als eine Contraction, die der Summe aller kleinen gleicht.

Wenn man die erwähnten physiologischen Angaben auf die Pathologie der Tobsucht überträgt und in Betracht zieht, dass das Muskelsystem einen bedeutenden Theil unseres Körpers bildet, so kommt man zu dem Schluss, dass die beständigen Muskelcontractionen, die die Tobsüchtigen lange Zeit ausführen, durchaus eine Vermehrung der Wärmebildung in ihrem Organismus, d. h. eine Erhöhung der Calorification nach sich ziehen müssen. Wenn jedoch in der That keine bedeutende Wärmeansammlung im Organismus Tobsüchtiger stattfindet, wie die Beobachtungen über die Temperatur dieser Kranken lehren, so kann es nur: 1. durch den Uebergang der gebildeten Wärme in Bewegung und 2. vielleicht auch durch deren vermehrten Verlust von der Oberfläche des Körpers und der Lungen bedingt sein. Diese Vermuthung ist darauf begründet, dass die Bewegungen Tobsüchtiger im physiologischen Sinn nicht immer nutzlos genannt werden können; im Gegentheil, die Tobsüchtigen zerreissen oft ihre Kleider, zerbrechen die sie umgebenden Gegenstände, bekämpfen diese oder jene mechanischen Hindernisse ihrer Bewegungen, mit einem

*) Dupuy, De la contraction musculaire en rapport avec la chaleur animale. Gazette médicale de Paris 1865, p. 626—629; 646—648.

**) Fick, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Kraft bei der Muskelzusammenziehung. Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. der Züricher Hochschule. Wien 1869, s. 1—16.

***) Heidenhain setzte die Frage anders, indem er die Beziehung der mechanischen Arbeit zum Quantum der gebildeten Wärme am Froschmuskel mittels beständiger maximaler Reizung zu bestimmen suchte. Diese Experimente führten zu dem Schluss, dass das Quantum der sich bildenden Wärme bei gleicher Spannung mit der vom Muskel gehobenen Last wächst.

†) Nawalichin, Myothermische Untersuchungen. Pflüger's Archiv f. d. gesammte Physiologie. t. XIV. 1876. s. 293.



Worte, ihre Muskeln müssen durchaus ein bestimmtes Quantum mechanischer Arbeit ausführen, in Folge dessen die Bildung der Wärme während ihrer Bewegungen mit weniger Intensität vor sich geht. Dazu müssen die angestrengten Athembewegungen zur Zeit der maniakalischen Erregungen und die starke Blutzufuhr zu den äusseren Körpertheilen augenscheinlich die Abgabe der gebildeten Wärme nach Aussen besonders begünstigen. In der That, beobachten wir die Haut dieser Kranken während der Erregungsperiode, so finden wir sie meistens roth, erhitzt und häufig reichlich mit Schweiss bedeckt. Dem entsprechend ergeben auch die thermometrischen Messungen der peripheren Temperatur des Körpers Tobsüchtiger, wie wir oben gesehen haben, höhere Ziffern, als die der peripheren Temperatur gesunder Menschen.

---

3. Blödsinn, angeborener und secundärer. (Dementia consecutiva, Idiotismus.)

(Curve X., XI., XII. und XIII. Taf. X.)

Die Temperatur der Blödsinnigen hält sich meistens mehr oder weniger bedeutend unter der normalen Höhe, dabei lässt sich kein Zusammenhang zwischen dem Grad des Blödsinns oder Idiotismus und dem grösseren oder kleineren Sinken der Temperatur des Körpers constatiren, entgegengesetzt der Behauptung einiger Autoren (Williams) bezüglich Idioten. Bei den meisten dieser Kranken treten zuweilen ohne alle sichtbare Ursache kurz andauernde Hebungen der Temperatur auf, die übrigens selten die normale Grenze übersteigen; zuweilen kommen umgekehrt öftere und bedeutende Senkungen vor. Ueberhaupt ist die Form der Temperaturcurve der Blödsinnigen höchst unregelmässig: sehr oft wechseln unbedeutende Erhebungen bis 37,5° und 38° C. rapid mit tiefem Sinken bis zu 36—35,5° C. und sogar zu 34,5° C. in recto. (Siehe Curve X. und XI. Taf. X.) Dabei sind die Tagesschwankungen im höchsten Grade ungleichmässig: zuweilen übersteigen sie nicht 0,1—0,3° C., während sie zu anderen Zeiten 2—3° C. erreichen können.

Was die Höhe der Temperatur des Körpers zu verschiedenen Tageszeiten anbetrifft, so ist zu bemerken, dass bei vielen Kranken die Morgentemperaturen höher als die des Abends stehen, übrigens kommt es sehr selten vor, dass diese Erscheinungen sich von Tag zu Tag während längerer Zeit wiederholen (siehe Curve XI. Taf. X.), meistentheils wechseln die verkehrten Tagesschwankungen bei Blöd-

sinnigen von Zeit zu Zeit mit regelmässigen Schwankungen ab, mit Sinken am Morgen und Steigen am Abend (siehe Curve XII. Taf. X); schliesslich werden bei einigen Kranken regelmässige Tagesschwankungen häufiger als verkehrte vorgefunden (Curve XIII. Taf. X.) Aber auch in den Fällen, wo man bei der klinischen Beobachtungsmethode (zweimal täglich) am Morgen eine höhere Temperatur im Vergleich zu der am Abend wahrnimmt, findet man niemals die sich regelmässig wiederholende Eigenthümlichkeit (Typus anteponens), welche gewöhnlich an Melancholikern beobachtet wird, wenn man die Temperatur consequent zu verschiedenen Stunden des Tages und der Nacht misst; im Gegentheil erscheint die Temperaturcurve während 24 Stunden bei Blödsinnigen vollkommen atypisch mit unregelmässigem Steigen und Sinken.

Zur Erklärung derjenigen Bedingungen des Organismus übergehend, welche die beschriebenen Veränderungen der Temperatur Blödsinniger erzeugen, müssen wir zuerst erwägen, in welchem Zustande sich der Stoffumsatz im Körper dieser Kranken befindet. Dr. Selin, der sich mit Untersuchungen des Harns Geisteskranker beschäftigte, fand, dass bei Blödsinn (Dementia, Amentia nach der Terminologie des Autors) der Urin dem normalen nahe kommt, sowohl in Betreff der Reaction, Farbe, des specifischen Gewichts, als auch bezüglich seiner festen Bestandtheile*). Indessen erwiesen die neueren Untersuchungen Rabow's, die sich auf drei Fälle tiefen Blödsinns beziehen, eine bedeutende Verminderung des Harnstoffes und der Chloride (bei genügender Nahrungsaufnahme), was dem Autor die Möglichkeit gab, eine Behinderung des Stoffumsatzes der Gewebe bei diesen Kranken zu vermuthen**). Aber eine Folgerung dieser Art kann sich, wie wir wissen, nur auf den Umsatz der Eiweisssubstanzen des Organismus beziehen, was lange nicht dem allgemeinen Stoffumsatz der Gewebe gleich kommt, welcher allein einen richtigen

*) Selin, Ueber den Harn Geisteskranker. Dissertation. St. Petersburg. 1860.

**) Rabow, Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken. Dieses Archiv. t. VII. 1877, s. 62—79. In dreien unserer Fälle (zweier Idioten und eines Blödsinnigen) war ebenfalls die Menge des Stickstoffs, Harnstoffs, zugleich der Chloride und Phosphate bedeutend kleiner als die Norm. Hier ist es am Platz zu bemerken, dass Mendel, der den Harn Geisteskranker in Bezug auf die Bildung von Phosphaten untersuchte, deren absolute und relative Verminderung bei allen chronisch-pathologischen Zuständen des Gehirns fand (die Phosphorsäure im Urin von Geisteskranken. Dieses Archiv. t. III. Heft 3. 1872. s. 633—654).



Begriff über die Wärmebildung im Körper sowohl der an angeborenem, als auch der an secundärem Blödsinn Leidenden geben können.

Mit dem Zweck, den Zustand der Wärmeregulirung Blödsinniger und Idioten, d. h. die Beziehung der Bildung der Wärme und deren Verlust von der Oberfläche des Körpers genauer festzustellen, konnte ich mich in vielen Fällen mit Erfolg der calorimetrischen Methode von Liebermeister bedienen.

Die Resultate, die ich auf Grund vieler in diesem Sinn angestellter Versuche erhielt, führen zu dem Schluss, dass der Wärmeverlust von der Körperoberfläche bei den verschiedenen Blödsinnigen sehr verschiedenartig sein kann, ungeachtet gleicher Bedingungen des Versuchs. In manchen Fällen erschien der Wärmeverlust sehr gering, in anderen dagegen überstieg er um zwei Mal oder sogar noch mehr den Verlust an Wärme eines gesunden Organismus in einer gleich warmen Wanne. Dabei sank die innere Temperatur der Kranken nach dem Bade in den meisten Fällen um 0,1—0,8° C. Sogar in den Fällen, wo der Verlust der Wärme von der Oberfläche nicht 8 bis 15 Calor. in 30 Minuten überstieg, bemerkte man ein Sinken der inneren Temperatur um 0,24—0,3 C., während in den vergleichenden Versuchen an gesunden Menschen bei gleichem Verlust der Wärme von der Oberfläche kein Sinken der inneren Körpertemperatur stattfand. Dieser Umstand lässt vermuthen, dass die Calorification bei der grössten Anzahl Blödsinniger im Vergleich zu dem gesunden Zustand des Körpers mehr weniger bedeutend beschränkt ist, was aller Wahrscheinlichkeit nach sich durch die Verlangsamung der Metamorphose der Gewebe bei diesen Kranken erklären lässt. Ohne Zweifel steht mit dieser Erscheinung die allgemeine Erniedrigung der inneren Temperatur des Körpers, die man gewöhnlich in Fällen intensiven Blödsinns beobachtet, in Verbindung.

Andere, die Temperatur Blödsinniger betreffende Erscheinungen, hauptsächlich ihre Unbeständigkeit, die sich in von Zeit zu Zeit auftretenden plötzlichen Hebungen und noch bedeutenderen Senkungen ausdrückt, deutet allem Anschein nach auf Störungen in der Regulirung der Wärme bei diesen Kranken. Wir wissen in der That, dass die Beständigkeit der Temperatur des Körpers wie auch der bestimmte Gang der Temperaturcurve im Laufe des Tags im Normalzustand das Resultat der Action eines complicirten Nervenapparates bildet, Dank welchem jeder Ueberfluss des Wärmeverlustes von der Oberfläche durch eine neue Bildung im Innern des Organismus ersetzt wird. Bei Blödsinnigen existirt keine derartige Beständigkeit der Temperatur des Körpers, keine regelmässige Tagesschwankung und

die Veränderungen der Temperatur dieser Kranken zeichnen sich, wie wir schon gesehen haben, im Ganzen durch vollständige Atypie aus; hieraus ist natürlich zu schliessen, dass bei diesen Kranken eine Störung desjenigen complicirten wärmeregulirenden Mechanismus, welchem der normale Organismus die relative Beständigkeit der inneren Temperatur seines Körpers verdankt, statt hat.

Jetzt wollen wir zur Betrachtung der Ursachen übergehen, die uns die oben erwähnten Temperaturveränderungen der Geisteskranken erklären könnten. In dieser Hinsicht muss man vor allen Dingen wissen, welche Rolle die verschiedenen Bedingungen des organischen Lebens der Geisteskranken einerseits und der äusseren Umgebung, in der sie sich befinden, andererseits spielen. Es ist bekannt, dass viele dieser Kranken sich durch Blässe und Blutarmuth auszeichnen; ausserdem leidet ihre Ernährung theils durch verschiedene Magenaffectionen, theils durch ungenügende Nahrungsaufnahme. Ausserdem betragen sich einige von ihnen, wie z. B. die Melancholiker und manche Blödsinnige während ihrer ganzen Krankheit sehr ruhig, und indem sie sich ganz passiv zu ihrer Umgebung verhalten, machen sie entweder gar keine Bewegungen oder üben dieselben in sehr beschränktem Maasse aus. Andere Geisteskranke im Gegentheil, wie z. B. die Tobsüchtigen, befinden sich in beständiger Bewegung, und indem sie eine grosse Quantität mechanischer Arbeit leisten, bedürfen diese auch eines grösseren Zuflusses von Luft zu den Lungen und verhältnissmässig eines grösseren Quantums Speise. Es versteht sich von selbst, dass unter der Wirkung so verschiedener Bedingungen der Stoffumsatz im Körper dieser Kranken auch verschieden sein muss, was nicht ohne Einfluss auf die Temperatur des Körpers bleiben kann. Aber einerseits ist es bekannt, dass im physiologischen Zustande des Organismus verschiedene Bedingungen wie Ruhe, beschränkte Nahrungsaufnahme, starke Muskelanstrengung keine bedeutende Wirkung auf die Höhe der inneren Temperatur des Körpers haben*), andererseits wurde bei einigen unserer Kranken (Melancholikern), ungeachtet ihrer mangelhaften Bewegungen und der sichtbaren Abmagerung des Körpers, zeitweise ohne jegliche Complication seitens der inneren Organe mehr weniger bedeutendes Steigen der Temperatur des Körpers, das mit raschen Veränderungen des psychischen Zustandes zusammenfiel, wahrgenommen, während andere wieder (Idioten) bei verhältniss-

*) Jürgensen, Archiv f. klin. Med. t. III. 1867 und t. IV. 1868.

mässig guter Ernährung und genügenden Bewegungen öfters seitens der inneren Temperatur sehr bedeutendes Sinken unter die physiologische Grenze darboten. Also muss man zugeben, dass die Wirkung aller angedeuteten Bedingungen auf die Temperatur des Körpers Geisteskranker sehr beschränkt ist. Wenigstens können diese Bedingungen nicht als Hauptmomente, die gewisse thermische Veränderungen bei Geisteskranken hervorrufen, betrachtet werden.

Da auf diese Weise die verschiedenen Lebensbedingungen der Geisteskranken sich als vollständig ungenügend erwiesen, um die grossen Veränderungen der Körpertemperatur zu erklären, so bleibt uns nur übrig, den Grund derselben in den pathologischen Processen, welche das unumgängliche Substrat der Geisteskrankheit bilden — in einer Affection des Centralnervensystems zu suchen. In der That, wenn man in Betracht zieht, dass in verschiedenen Formen des Irreseins ganz bestimmte Temperaturerscheinungen, die sich beständig in einer und keiner anderen Form der Krankheit wiederholen, auftreten, dass bei vielen Geisteskranken ein gewisser Zusammenhang zwischen der Höhe der Temperatur und dem Zustand der psychischen Sphäre zu bemerken; dass bei manchen dieser Kranken noch eine besondere tägliche, dem gesunden Organismus nicht eigene wahrgenommen wird, die verhältnissmässig nur selten bei einigen psychischen Erkrankungen vorkommt; weiterhin, dass bei der grössten Zahl der Geisteskranken stark ausgesprochene vasomotorische Störungen in diesem oder jenem Körpertheile existiren und gleichzeitig nicht selten bemerkbare Veränderungen im Rhythmus und der Frequenz des Athmens und Pulses vorkommen; wenn man alle diese Thatsachen in Betracht zieht, so entsteht leicht der Gedanke, dass dieselben durch diese oder jene psychischen Momente hervorgebracht und von gewissen Veränderungen des Centralnervensystems begleitet werden, welche zu gleicher Zeit auf die Innervation des Respirationsapparates und der Herzmuskulatur, auf den Tonus der kleineren Blutgefässe in verschiedenen Regionen des Körpers und auch auf den Zustand der Wärmeregulirung des Organismus wirken und auf solche Weise bestimmte Erscheinungen seitens der Körpertemperatur hervorrufen können.

Schon viele Beobachter versuchten es, die Veränderungen der Temperatur bei Geisteskranken durch eine Affection der Nervencentren, die zur Regulirung der Wärme im Körper dienen, zu erklären. Diese Vermuthung war aber bis zur letzten Zeit fast ausschliesslich auf negative Beweise gegründet. Da es unmöglich war, die erkannten Eigenthümlichkeiten der Temperatur Geisteskranker durch verschiedene äussere Bedingungen und durch aus dem Zustand der

inneren Organe entspringende Gründe zu erklären, waren die meisten Autoren genöthigt, in diesen Fällen einen Einfluss des Centralnervensystems anzunehmen (Wolff, Loewenhardt, auch Burckhardt und v. A.)

Jetzt aber haben wir schon genügende experimentelle, wie auch pathologische Facta, die die directe Einwirkung einiger Gegenden der Gehirnrinde, nicht allein auf das vasomotorische System, sondern auch auf die innere Temperatur des Körpers bestätigen*). Folglich klärt sich diese dunkle Seite der Psychopathologie des Menschen allmälig auf und das neue Licht, welches durch die neueren Arbeiten auf den Zusammenhang zwischen Verletzungen der Grosshirnrinde und diesen oder jenen thermischen Veränderungen fällt, giebt uns eine Stütze zur Erklärung der verschiedenartigen Störungen der Wärmeregulirung bei Geisteskranken.

Erklärung der Abbildungen**).

Tafel VIII.

Curve I. Melancholia attonita. Im October entsteht die Krankheit: melancholische Erregung mit Delirien; dabei keine Veränderungen somatischer Seits, durch welche die Erhöhung der innern Temperatnr bedingt sein könnte. Vom November bis März im Zustande tiefer psychischer Depression, begleitet von Unbeweglichkeit und stark ausgedrücktem kataleptoidem Zustand, welcher zeitweise (besonders von Mitte December bis Ende Januar) nachliess, zeitweise

*) Brown-Séquard. Recherches sur l'excitabilité des lobes cérébraux. Arch. de phys. 1875. p. 854. Landois und Eulenburg, Ueber die thermischen Wirkungen exper. Eingriffe am Nervensystem etc. Virchow's Arch. 1876. t. 68. Hitzig, Ueber Erwärmung der Extremitäten nach Grosshirnverletzungen. Centralblatt f. med. Wissenschaften. No. 18. Danilewsky, Experim. Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Pflüger's Archiv. t. XI. 1875. Bochfontaine, Etude experim. de l'influence éxercée par la pharadisation de l'ecorce grise sur quelques muscles de la vie organique. Arch. de physiol. 1876. Bechtereff, Der Einfluss der Hirnrinde auf die Körpertemperatur. St. Petersburg. Med. Wochenschrift. 1881.

**) In allen Curven bedeuten die ausgezogenen Linien — die Körpertemperatur (in recto); die punctirten (. . . .) die Pulsfrequenz; die aus Kreuzen gebildeten (×-×-×-×) die Athemfrequenz; die aus Kreisen gebildeten (o-o-o- o) — die Gewichtsveränderungen der Kranken in Pfunden.

wieder zunahm. Die bedeutenden Temperatursteigerungen Ende März und April entsprechen der Zeit nach einer plötzlichen Befreiung des Kranken von depressiven Affecten. Im April und Mai Genesungsperiode.

Tafel IX.

Curve II. Melancholia attonita. Ende October und Anfang November Entstehungsperiode der Krankheit in Begleitung eines melancholischen Erregungszustandes mit lebhaften Sinnestäuschungen (in der Curve ist nur die Temperatur vom 1. November (38,1 ° C.) angegeben. Von Mitte November bis Mitte Februar volle Entwickelungsperiode mit einem Zustande beschränkter Beweglichkeit. Die Temperatursteigerungen Ende Februar fallen mit einer rapid aufgetretenen günstigen Veränderung des Krankheitszustandes zusammen. Im März und April Genesungsperiode.

Curve III. Melancholia attonita. Im October 1879 Krankheitsanfang: aborm düstere Stimmung, starker Seelenschmerz und Hallucinationen erschreckenden Charakters. Von December bis April volle Entwickelungsperiode der Krankheit, ausgezeichnet durch beschränkte Beweglichkeit und starke Wehmuth, unter deren Einfluss zweimal Selbstmordversuche stattfanden. Im April und Mai allmälige Genesung.

Curve IV. Melancholia. Zustand tiefer psychischer Depression mit stark ausgeprägten kataleptoiden Erscheinungen. Die Temperatursteigerung vom 9. bis 14. December fällt mit einer rasch aufgetretenen günstigen Veränderung im Zustande des Kranken zusammen.

Curve V. Melancholia activa. Im Beginn der Krankheit während starken Deliriums mit sehr lebhaften Hallucinationen eine bedeutende Temperatursteigerung bis 41,4 ° C., welche gleichzeitig mit dem Schwächerwerden des Deliriums sinkt.

Curve VI. stellt den Gang der Körpertemperatur im Verlauf des Tages bei Melancholischen dar (Typus inversus s. anteponens).

Curve VII. stellt den Gang der Temperatur im Verlauf des Tages bei Gesunden dar (nach Jürgensen).

Tafel X.

Curve VIII. Mania acuta. Vom 21. December ab entwickelte sich ein starker tobsüchtiger Zustand, dem eine kurzdauernde Depressionsperiode voranging. Mitte Januar begann die Tobsucht sich allmälig zu beruhigen. Vom 25. bis 29. Januar ein neuer Paroxysmus heftiger Tobsucht, der in einen Zustand verhältnissmässiger Ruhe überging. Im Februar war die Erregung am meisten in den Perioden vom 2.—5., 7., 9., 12., 16., 19.—25. ausgeprägt. In der übrigen Zeit grössere Ruhe, der dann ein neuer Tobsuchtsanfall vom 27. März bis 2. April folgt. Ende April und im Mai allmälige Genesung.

Curve IX. Mania periodica in Folge eines Sonnenstichs. Vor dem Aufreten eines Tobsuchtsparoxysmus entwickelt sich immer eine unbedeutende Depression, die nach Verlauf einiger Zeit plötzlich von tobsüchtiger Erregung abgelöst wird; darauf folgt allmälige Beruhigung und ein lucidum intervallum.

Während der Beobachtung fanden die Tobsuchtsanfälle vom 20. bis 24. December, 16. bis 19. Februar, 7. bis 14. März statt.

Curve X. Idiotismus. Epilepsia. Alter 16 Jahre. Bis zu fünf Jahren regelmässige Entwickelung in intellectueller und physischer Hinsicht. Im fünften Jahr Beschädigung des Kopfes in Folge eines Falles, wonach sich eine fieberhafte Krankheit mit starker Affection des Nervensystems entwickelte. Nach der Genesung von derselben stellten sich epileptische Anfälle ein, die articulirte Rede ging verloren, und es trat der Zustand psychischer und intellectueller Entwickelungshemmung ein. der jetzt besteht.

Curve XI. Idiotismus. Knabe 12 Jahre. Kleiner Schädel, unregelmässige Form des harten Gaumens und des Brustkorbes. Schwäche und ungleichmässige Entwicklung des Muskelsystems. Unmöglichkeit zu stehen und zu sitzen; Mangel in der Coordination der einfachsten Bewegungen. Entwicklungshemmung in intellectueller Beziehung und vollständiges Fehlen der articulirten Sprache. Zu Zeiten convulsivische Anfälle mit Bewusstseinsverlust.

Curve XII. Dementia consecutiva post maniam. Maniacalische Erregung im Laufe einiger Monate. Bedeutende Beschädigung des Kopfes während der Krankheit. Progressiver Verfall der intellectuellen Fähigkeiten. Status praesens: Bedeutende Gedächtnissschwäche, Unfähigkeit zu den einfachsten Arbeiten; passiver Bewegungen und vollständige Apathie.

Curve XIII. Dementia consecutiva. Wiederholt aufgetretene psychische Erkrankungen depressiven Charakters. Missbrauch spirituöser Getränke. Consecutiver Verfall der intellectuellen Fähigkeiten. Status praesens: Apathie, Immobilität, bedeutende Gedächtnissschwäche für die Gegenwart und abgerissene Wahnideen.

XIX.

Ueber Krankheitsbewusstsein in psychischen Krankheiten.

Eine historisch-klinische Studie.

Von

Dr. **Arnold Pick** (Dobrzan).

Die nachstehende Arbeit hat ihren Ausgangspunkt von eigenen klinischen Untersuchungen genommen; sie schien uns nicht überflüssig, da unseres Wissens bisher mit Ausnahme der Arbeit Dagonet's*), die uns übrigens erst, nachdem die eigene vollendet war, zu Gesicht gekommen, keine diesem Gegenstande speciell gewidmete grössere Arbeit vorliegt**); die historische Darstellung des Gegenstandes — der Unvollständigkeit derselben sind wir uns wohl bewusst — kann mit dem Hinweis auf einen Ausspruch Westphal's***) gerechtfertigt

---

*) Annal. méd.-psych. 1881. Mai et Juillet. D. sagt selbst (p. 390): Nous ne chercherons pas à passer en revue, avec les détails que comporterait cet important sujet, les différentes formes d'aliénation mentale, dans lesquelles on observe l'obscurcissement et l'affaiblissement temporaire de la conscience; nous devrons, sous ce rapport nous borner à une courte description.

Dagron (Des aliénés I. 1875. p. 155) berührt den Gegenstand nur flüchtig. (Vergl. auch einen Artikel von Ritti, „Folie avec conscience" im Dict. encyclopédique).

**) Müller (Zeitschr. f. Psych. 37. Bd. S. 231) bespricht das Krankheitsbewusstsein in mehr allgemeiner Weise; auch Billod (Des mal. ment. 1882. I. p. 492) ist nicht eingehend genug.

***) Psychiatrie und psychiatr. Unterricht. Rede. 1880. S. 19: „Dass schon jetzt viel mehr Kranke, welche sich psychisch verändert fühlen, aus eigener Initiative die Hülfe des Arztes in Anspruch nehmen, ist gar keine

werden, indem es vielleicht von einigem Werthe sein wird, für den gegenwärtigen Zeitpunkt das Vorkommen des Krankheitsbewusstseins in den verschiedenen Formen geistiger Störung zu fixiren, die allmälige Ausbreitung desselben sowie die Lehrmeinungen der Forscher darüber darzustellen.

Mit dem Ausdrucke Krankheitsbewusstsein bezeichnen wir jene Erscheinungen, welche die verschiedenen Autoren mit den Namen Krankheitsbewusstsein, Krankheitsgefühl, Krankheitseinsicht, Conscience belegt, und welche die Thatsache bezeichnen sollen, dass der Kranke das Krankhafte seiner seelischen Vorgänge oder eines Theiles derselben mehr oder weniger klar selbst erkennt oder fühlt. Ueber das Verhältniss der auch von uns gebrauchten Bezeichnungen des Krankheitsgefühls und der Krankheitseinsicht zu einander und zu der Bezeichnung des Krankheitsbewusstseins werden wir am Schlusse der klinischen Darstellung Einiges beibringen; vorausschicken wollen wir den allgemeinen historischen Theil, bezüglich dessen wir jedoch hervorheben, dass derselbe namentlich mit Bezug auf die neueren Arbeiten um deswillen unvollständig ist, weil ein nicht unbeträchtlicher Theil der denselben entstammenden Beobachtungen bei der Darstellung der einzelnen Formen von Geistesstörung zur Verwendung kommt; der die Erklärung der Erscheinung betreffende historische Theil findet gleichfalls seine gesonderte Darstellung.

Die Erscheinung des Krankheitsbewusstseins (oder hier besser des Krankheitsgefühls), ist so alt, wie die Psychosen selbst; aber wie die Deutung dieser, so nimmt auch die, welche Kranke und Gesunde jener Erscheinung geben, die Form an, welche dem jeweiligen Culturzustande des Volkes entspricht. Es ist gewiss nicht weit hergeholt, wenn wir eine Reihe von Beobachtungen (Lycanthropie, Dämonomanie), welche die Geschichte der Psychiatrie aus jenen fernen Zeiten aufbewahrt, als hierher gehörig in Anspruch nehmen*); dies weitläufiger auseinander zu setzen, erscheint nicht Sache dieser Arbeit,

---

Frage, und die Definition, welche wohl früher von Geisteskrankheit gegeben wurde, dass sie eine Krankheit sei, deren sich der Kranke nicht bewusst sei, wird ernstlich Niemand aufrecht halten wollen. Es ist vielmehr im höchsten Grade wahrscheinlich, dass mehr und mehr auch in Fällen, in welchen wir es jetzt kaum zu hoffen wagen, dieses eigene Bewusstsein des Krankwerdens sich geltend machen wird".

*) Den Beweis dafür liefern derartige auch jetzt noch vorkommende Beobachtungen; eine Kranke unserer Beobachtung, Bruha, eine schwachsinnige Verrückte sagte zu ihrem Manne, entweder bin ich verhext oder ich bin närrisch.



zumal schon Zeller in seinen Zusätzen zu Guislain's Abhandlung über die Phrenopathien (Deutsch von Wunderlich 1838, S. 441 ff.) eingehend jene Beziehungen behandelt; er führt sehr schön aus, wie in den verschiedenen Culturstadien der Völker das Fremdartige, das Feindliche, welches wir in den Geistesstörungen erkennen, namentlich wenn die Empfindungen, Gefühle, Gedanken und der Wille des Menschen ein solches verändertes Gepräge erhielten, von der Umgebung der Kranken als ein Ergriffensein von himmlischen oder höllischen Geistern gedeutet wurde, während andererseits die Kranken, indem sie dies selbst schmerzhaft empfinden, sich selbst an eine fremde Gewalt verloren glaubten. (Vergl.*) hierzu auch eine Aeusserung von Abercrombie Inquiries concerning the intellectual powers ect. 1830. p. 318:

To a feeling of this kind [of the loss of that power over their mental processes which they possessed when in health] I am disposed to refer the impression so common among the insane of being under the influence of some supernatural power).

Wie auf so vielen Gebieten der Medicin, so ragt auch hier der Altmeister derselben, Hippocrates hoch über seine Zeit empor, und es ist gewiss von grösstem Interesse, bei ihm einen Fall von Zwangsgefühlen sowie einen von Zwangsvorstellungen zu lesen; im ersteren, einen gewissen Nicanor betreffend, wurde der Kranke jedes Mal während des Gastmahls durch das Flötenspiel in die höchste Angst versetzt; im zweiten konnte Timocles an keinen Graben oder Brücke treten aus Furcht hinabzufallen. Nasse (De insania commentatio secundum libros Hippocraticos. Lipsiae MDCCCXIX. p. 43) schliesst aus dem von dem Autor gebrauchten ungewöhnlichen Ausdrucke λυποσωματεῖν, quem aegrotum non solum vertigine tentatum fuisse sed etiam fixa sibi cogitatione laborasse. (Wem fielen übrigens hier nicht die neueren Discussionen über Agoraphobie ein?) Falk's Urtheil (Ztschr. f. Psych. 23. Bd. p. 448. Anmerkung) über die beiden Fälle ist offenbar ganz unzutreffend.

Geläuterte Anschauungen über die hier zu behandelnde Frage beginnen in breiterem Masse erst mit der Renaissance der Psychiatrie am Ende des vorigen Jahrhunderts, aber auch vor Pinel bis um 4 Jahrhunderte zurückreichend finden sich Andeutungen, dass man wenigstens einige hierher gehörige Erscheinungen, wenn auch nicht genauer beobachtet, so doch gekannt hat, und gewiss muss es als ein eigenthülmicher Zufall bezeichnet werden, dass die erste — we-

*) Vgl. auch später die noch viel weitergehende Anschauung Damerow's.

nigstens uns als solche bekannte — richtig aufgefasste Beobachtung dem in der Geschichte der Dämonomanie berüchtigten Malleus maleficorum (zuerst erschienenen 1489. ed. 1604. p. 541—44) entstammt. In demselben berichtet Nider den Fall eines Professors, der von dem furchtbaren Impulse gequält ist, sich den Hals zu durchschneiden und der oft mit Thränen sein trauriges Schicksal beklagt; und was fast noch merkwürdiger, Nieder erklärte diesen Fall für eine Geistesstörung. (Nach Calmeil, De la folie 1845. I. p. 122.)

Mehr als ein Jahrhundert später finden sich, falls man den Deutungen einzelner Autoren folgen darf, Bemerkungen bei van Helmont, welche auf Zwangsvorstellungen zu beziehen wären; wir wagen nicht zu entscheiden, ob dies dem Thatsächlichen entspricht und setzen die betreffend Stelle in der Anmerkung bei*).

Um so gesicherterer und an hervorragender Stelle zu nennen ist die Deutung Ettmüller's (Prax. med. Lib. II. sect. III. e. 4. Opera. Tom II. p. 1580. ed. Venet. 1734. Prima ed. 1688), der als Melancholia sine delirio Erscheinungen beschrieb, die offenbar als Zwangsvorstellungen zum Theil in Zwanghandlungen übergehend, aufzufassen sind:

„Melancholia haec sine delirio simpliciter solet vocari apud practicos perturbatio mentis, quae perturbatio mentis melancholicae satis sunt frequentes ut adhuc recta ratio sine delirio constet. Sic Platerus observat talem animi perturbationem in muliere, quae subinde stimulabatur ut interficeret infantem, erat tamen adhuc compos rectae rationis et resistebat istis cogitationibus".

Zwischen die beiden vorgenannten Autoren ist jedoch noch Shakespeare zu stellen, der an zwei Stellen seines 1606 zuerst aufgeführten, 1608 erschienenen King Lear seine wohl nicht blos auf poetischer Intuition beruhende Kenntniss der hier in Rede stehenden Erscheinungen beweist. Im 3. Acte 4. Scene lässt er Lear im Incubationsstadium sagen:

„O! that way madness lies; let me shun that, No more of that",

und Act IV. Scene 6 sagt derselbe, nachdem er seiner Phantasie die Zügel hat schiessen gelassen:

„— fie, fie, fie! pah; pah! Give me an ounce of civet good apothecary, to sweeten my imagination".

---

*) Opera. Ed. Lugdun. 1667. Demens Idea. p. 174. §. 38 ff. Curiosius enim inquisivi plures amentes et non paucos sanavi . . . . narraruntque mihi se incidisse sensim in Maniam cum praevio sensu ex hypochondris illis ascendere solitam, velut obscuram phantasiam et nubilam tentationem amentiae qua primum velut inviti premebantur donec Idea tandem plenum sibi dominium acquisisset.



Delius in seiner Shakespeare-Ausgabe giebt dem letzteren Passus allerdings eine Deutung, die, wenn die richtige, ihn hier als nicht verwendbar erscheinen lassen müsste, die erste Stelle ist aber über jede Anfechtung erhaben.

Noch eines anderen Nicht-Arztes*) ist hier zu gedenken, Dieterich Tiedemann's, Professors der alten Sprache am Collegio Carolino zu Cassel, der in seinen „Untersuchungen über den Menschen" 3. Thl. 1778. S. 413. Wepfer**) dafür citirt, dass man auch von andern Rasenden Beispiele habe, dass sie sich ihres unglücklichen Zustandes bewusst sind.

Hervorragend unter den Fachgelehrten des 18. Jahrhunderts ist Sauvages, dessen 8. Klasse seiner Nosologia methodica unser vollstes Interesse beansprucht. Er trennt ganz scharf eine Reihe abnormer psychischer Erscheinungen die Morbi imaginarii et morosi, von den eigentlichen Psychosen, Morbi deliri, auf Grund der Anschauung, dass bei jenen, welche man sympathische Erkrankungen nennen könnte, das Gehirn als Organ der Intelligenz die Fehler der Sinne etc. berichtigen könne, während bei den letzteren das Gehirn selbst erkrankt ist.

Morosi sensu communi minime destituntur; bona et mala sensitiva non solum percipiunt sed et quaedam prae aliis impense appetunt et prosequuntur; atque in hoc errant quod organorum extra cerebrum positorum vitio seducti sunt etc. Interea ex eo solo inter deliros non numerantur, quia sedes animi, scilicet cerebri medulla, non vitiata est; adeoque ipsis cupiditatibus morbosis resistere possunt, ac ratione quâ pollent ac libertate quâ fruuntur, errorem suum corrigere poti sunt; verum deliri cerebrum habent laesum tum in toto, tum in parte, nec proinde ipsis possibile est errorem suum agnoscere nec agnitum emendare. (Citirt nach Bigot.)

Sauvages ist demnach der erste, der die später so häufig vorkommende Unterscheidung der Geistesstörungen auf Grund der fehlenden Krankheitseinsicht präcisirt.

Mit dem Beginne unseres Jahrhunderts, wo Pinel (1800) der genaueren Beobachtung der Geisteskranken die Bahn eröffnet, mehren

*) Auch Dickens kann jenen Autoren angereiht werden, die mit feinem Verständniss die Erscheinung erfasst; der etwas schwachsinnige, verrückte Mr. Dick in David Copperfield sagt von sich selbst: Ein armer, halb verrückter Bursche, ein Dummkopf, eine geistesschwache Person, gegenwärtiges Ich . . . (Reclam's Univ. Bibl. II. Bd. S. 273.) Zu diesen Autoren gehört auch der moderne Gottfried Keller. Züricher Novellen. Der Narr auf Manegg.

**) Die von T. citirte Stelle Observ. nat. Tom I. p. 518 war in der mir zur Verfügung stehenden Ausgabe nicht zu finden.

sich auch die hierher gehörigen Beobachtungen und wie im Allgemeinen, so ist auch für unser specielles Thema Pinel an erster Stelle zu nennen; mit seiner Lehre von der Mania sine delirio gab er den Impuls zu einer weitreichenden Bewegung, die wir jedoch in ihren historischen Details hier nicht weiter berücksichtigen, weil deren Literatur so vielfach anderweitig eingehende Darstellung gefunden.

Wenige Jahre später (1803) beschreibt Perfect (Annalen einer Anstalt für Wahnsinnige. Dtsch. von Heine. 1804. S. 392) als sensible madness die hier in Rede stehende Erscheinung bei einem auf hereditärer Basis entstandenen Falle, den man am ehesten als (von Marcé) sogenannte Hypochondrie intellectuelle mit späterem Uebergang in Melancholie classificiren konnte.

„Da er (der Kranke) nun die Abnahme seiner Verstandeskräfte deutlich fühlte, sie beschreiben konnte, und wusste, dass sie vom Vater stamme, so glaube ich, kann man nicht mit Unrecht diese Art Verstandesverwirrung den fühlbaren Wahnsinn nennen".

In der ersten, unter dem Titel „Auserlesene Fälle von verschiedenen Arten des Wahnsinns" (Dtsch. von Michaelis. 1789. p. 177) erschienenen Auflage seines Werkes berichtet Perfect über einen Fall, der vielleicht als circuläres Irresein aufgefasst werden könnte; von der melancholischen Phase sagt er:

„Es schwebten ihm (dem Kranken) stets traurige Vorstellungen in seiner Seele und er war betrübt, da er seine Geisteskräfte so sehr geschwächt und sich an einem leichten Anfall von Wahnsinn krank sah, von dem er fürchtete, dass er mit der Zeit in wahre Raserei übergehen könnte".

Wenn auch dieser Passus glauben machen könnte, es handle sich um Krankheitsbewusstsein, so macht doch die Fortsetzung es mehr als wahrscheinlich, dass P. allerlei hineinphantasirt.

Reil (Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf die Geisteszerrüttungen 1818, S. 307ff.), der mehrere Fälle von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen berichtet, ist der erste, der diese in scharfem Gegensatz zu dem von ihm sogenannten fixen Wahnsinn setzt, indem er als die zwei Hauptcharaktere des letzteren die fixe Idee und die subjective Ueberzeugung von der Wahrheit des Wahns bezeichnet, während er jene „fixirte Ideen ohne Wahnsinn" nennt. Aber nicht bloss dieser Leistung wegen, sondern auch deshalb verdient Reil einen hervorragenden Platz in der Geschichte unseres Gegenstandes, weil er es bekanntlich war, der zuerst vom Gemeingefühl gehandelt, von dem, wie wir später sehen werden, eine Reihe von Erscheinungen, welche unter das Krankheitsbewusstsein zu subsumiren sind, abgeleitet werden müssen.

Die Eingangs citirte Aeusserung Westphal's bezüglich der Definition der Geistesstörung trifft wohl für die jüngste Gegenwart zu, doch aber ist es noch nicht allzulange her, dass Despine (Psych. natur. 1868. II. p. 44) sich folgender Massen geäussert:

Lorsqu'un homme sur la pente de la folie s'apperçoit qu'il devient la proie de certains élements instinctifs qui s'emparent de son esprit et qui dirigent sa pensée, c'est q'il n'est pas encore fou; il dit alors que par moment, il craint de le devenir;

und noch immer wird der Satz Baillarger's citirt: „La folie est une infortune qui s'ignore elle-même", und Fournet fasst 1876 seine in der Société medico-psychologique gehaltenen Vorträge zusammen unter dem Titel:

„La folie dite avec conscience n'est pas une vraie folie et n'en saurait avoir les conséquences morales et légales".

Der erste, der nach Sauvages diese Unterscheidung in die Definition der Geistesstörung eingeführt, scheint Spurzheim zu sein, der (Observ. sur la folie 1818. p. 73) dieselbe folgendermassen fasst:

La folie est un état d'un homme qui est incapable de distinguer les dérangements de ses opérations mentales ou qui agit irresistiblement;

in der weitläufigeren Definition, die Sp. an derselben Stelle giebt, deutet er noch überdies die verschiedenen Richtungen an, welche die Erscheinung nehmen kann:

„La folie est le derangement d'une sensation ou d'une opération intellectuelle dans un individu qui n'est pas capable de distinguer cet état de maladie; ou l'aberration d'un sentiment quelconque dans un individu qui ne peut pas distinguer cette aberration ou qui n'a pas l'influence de la volonté sur les actions de ce sentiment".

Ihm folgt Georget, der sowohl in seinem Artikel Folie im Dictionnaire de Médecine als auch in der später erschienenen „Discussion médico-légale s. l. folie etc. (1826 p. 9) von dem Geisteskranken sagt:

„Il méconnaît son état de délire, se croit en bonne santé ou s'il ne le méconnaît pas, sa volonté est impuissante pour le maîtriser;"

doch kennt er sehr wohl einzelne Ausnahmen

„Quelques malades sentent pourtant très-bien le désordre de leurs idées et de leurs affections et sont profondément affligés de n'avoir point assez de force de volonté pour le réprimer;"

und fast noch präciser drückt er seine Anschauung in seinem Buche De la folie (französ. Ausgabe 1820, Deutsch von Heinroth 1821. S. 45) aus, wo er sagt:

„Einige Schriftsteller haben die Verrücktheit (Heinroth's Ausdruck für Folie) definirt als ein dem Kranken unbewusstes Irresein; dies gilt für eine

grosse Zahl von Kranken . . . . inzwischen giebt es deren auch, freilich nur wenige, die ihren Zustand sehr wohl erkennen und es erklären, dass ihr Kopf krank, dass ihr Geist verirrt sei, dass sie nicht denken können".

Wenn Spurzheim und andere Aerzte so wenig das Richtige erfassten, kann es uns nicht Wunder nehmen, dass Regnault, der bekannte juristische Gegner der Aerzte in der Competenzfrage bezüglich der Beurtheilung von Geistesstörungen in seiner Schrift: Du dégré de compétence etc. 1828, p. 205 sagt:

„Le fou est un homme dont les sens sont éveillés en l'absence du moi".

Ebenso begreiflich ist es aber, dass ein Mann von der Erfahrung Conolly's die Erscheinung kennt und von den Kranken sagt (An Inquiry concerning the indications of Insanity 1830. p. 337):

or they lament the disordered state of their own minds and yet accuse themselves of not wishing to have the disorder removed . . . A lunatic will sometimes say that he knows he is very ill but that it is very strange, he cannot persuade himself to believe it".

Allerdings hat auch C., wie aus dem Vorstehenden erhellt, nur einzelne Formen geistiger Störung vor Augen.

Nasse hinwiederum stellt (in Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneik. 1831. 3. Heft. S. 21) die Unfähigkeit der Irren zur Einsicht ihres Irrthums als ein wesentliches Merkmal aller psychischen Krankheitsformen hin und kennt eigentlich nur zwei Stadien der Psychosen, in welchen dies nicht zutrifft:

„Der psychisch Kranke, der Irre kann als Wahnsinniger noch Neigung zeigen, seinen Wahn, wenn er aufmerksam und zur Mithülfe bei der Bekämpfung desselben angeregt wird, zu berichtigen, er kann unter diesen Anregungen gegen sein Uebel nicht ohne Anstrengung, obschon ohne entschiedenen Erfolg angekämpft haben; aber kein Irrer, welcher Art auch, ist, falls er sich nicht etwa in einer Intermission des irren Zustandes befindet, die Irrthümer, in die sein Irresein ihn versetzt, einzusehen im Stande. Er kann von Andern vernommen haben, dass er irre sei und kann das nachsagen, aber die Fähigkeit einzusehen, dass man ihn so zu nennen ein Recht habe, fehlt ihm dennoch".

Diesem gegenüber ist aber doch hervorzuheben, dass Nasse schon 1825 in seiner Zeitschrift für Anthropologie 1. Heft, S. 1 ff. unter dem Titel „Geister im Menschen", die bekannten Verse Goethe's „Zwei Seelen wohnen, ach! in meiner Brust etc." citirend, die Erscheinung des Zwiespalts in der Menschenbrust und auch die Erscheinung der Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen bei Geisteskranken bespricht; bezüglich der Zwangshandlungen macht er die gegenüber den älteren Beobachtungen gewiss nicht unberechtigte Be-

merkung: „Hier wird die Entscheidung über das innere Verhältniss schon schwieriger; das Bewusstsein des Irren giebt über den Augenblick des innern Widerspruchs kein Zeugniss, wenigstens nur ein sehr unsicheres“.

In Frankreich dagegen umschreibt Lélut (Rech. des analogies de la folie et de la raison. Gaz. méd. 30. Mai 1834) die Definition der Geistesstörung noch enger, indem er sie durch den Zusatz „sans conscience“ präcisirt. (Noch im Anhange zu dem 1856 veröffentlichten Buche Du démon de Socrate p. 345 druckt er diese Arbeit ohne jede weitere Bemerkung ab.)

In England folgt auf dem gleichen Wege Neville, der (On Insanity 1835) Geistesstörung definirt als „disordered function of the brain general or of one or of several of its parts without consciousness of this derangement“, doch macht er selbst eine Einschränkung offenbar im Hinblick auf Pinel's Mania sine delirio, indem er sagt, es gebe Kranke, welche das Herannahen ihres Paroxysmus fühlen, eine Erscheinung, die er reasoning madness nennt. (Auf demselben Standpunkte steht auch Copland in seiner Encyklopädie [Deutsch v. Kalisch. 6. Bd. S. 193), doch kennt er [l. c. S. 240] das Krankheitsbewusstsein bei Melancholischen.)

Gegen diese Anschauungen wendet sich Friedreich in einer Kritik Neville's (Blätter für Psychiatrie 1837. 1. Heft. S. 148), indem er, auf mehrere Stellen seines Handbuchs der gerichtl. Psychol. verweisend, für einzelne Fälle Krankheitsbewusstsein und Kranheitsgefühl behauptet. Leupoldt dagegen (Lehrb. der Psychiatrie 1837. S. 92 ff.) steckt noch völlig in den alten Anschauungen;

> „immer ist bei psychisch Kranken das ganze Selbstbewusstsein so verletzt, dass sich jenem nur seltener einige deutlichere Ahnung des wirklich krankhaft vermittelnden Sachverhalts aufdrängt, sie daher ihren abnormen Zustand als solchen nicht erkennen und eben dadurch erst vollends psychisch krank sind“.

Zieht man die von Ideler aufgestellte Theorie der Geistesstörungen in Betracht, so fügen sich einzelne der in Rede stehenden Erscheinungen ganz naturgemäss derselben ein; für Ideler sind sie eben nichts Anderes als die Wiederholung des Kampfes zwischen Vernunft und Leidenschaft beim Geistesgesunden, den Ovid in der viel citirten Stelle so schön schildert:

> Frusta, Medea, repugnas, nescio quis Deus obstat, ait-sed trahit invitam nova vis, aliudque cupido, mens aliud suadet; video meliora. proboque, deteriora sequor. „Dieses“, sagt Ideler (Grundriss der Seelenheilkunde 1838. II. S. 447) „sind die Fälle, wo der Kranke sich seines Leidens

deutlich bewusst wird, mit tiefer Betrübniss über die sich ihm unwiderstehlich aufdrängenden, quälenden Vorstellungen, Gefühle und Willenstriebe klagt. ja in Verzweiflung geräth, wenn er seinem Verderben nicht entfliehen zu können glaubt. Besonders ereignet sich dies häufig beim sympathischen Wahnsinn, ... seltener, fast nie . . . . beim idiopathischen Wahnsinn".

(Offenbar lehnt sich I. hier an Sauvages an; siehe oben.)

Doch handelt Ideler den sympathischen Wahnsinn nicht besonders ab (S. l. c. S. 636) und es ist leicht ersichtlich, dass nur seine Theorie die Basis für seine Anschauung vom Vorkommen der besprochenen Erscheinungen bildet, weshalb wir im speciellen Theile nicht näher darauf einzugehen haben werden.

Griesinger ist der erste, der (Path. u. Ther. der psych. Krankh. 1845) das Krankheitsgefühl unter den sensitiven Elementarstörungen abhandelt. Auf seine Anschauungen wird später bei der Darstellung der eigenen näher einzugehen sein; hier sei, der historischen Darstellung vorgreifend, erwähnt, dass Gr. in der 2. Auflage seines Buches das betreffende Kapitel unverändert wiedergiebt; die Anschaungen in der letzten Phase seiner Wirksamkeit werden später zu erwähnen sein.

Billod wiederum (Ann. méd.-psych. 1847. II. p. 201) beschränkt die Erscheinung auf das äusserste;

„il est rare de rencontrer des aliénés qui aient la conscience de délirer; presque tous, pour ne pas dire plus, croient à la verité de leurs idées fausses".

Vergl. jedoch seine spätere, mehrfach im Weiteren citirte Arbeit (Des mal. ment. 1882 p. 492.)

Guislain (Leç. or. s. l. phrénopath. 1852. I. p. 56), der allerdings vom Geisteskranken im Allgemeinen sagt, il perd la faculté de se connaître, führt fast unmittelbar darnach die Ausnahme vor (l. c. p. 58):

„Ainsi il est des cas où l'homme conserve toute son intelligence où il comprend sa propre situation. Cependant ces cas ne sont pas très-frequents et ce n'est le plus souvent qu'en début et à la periode de décroissance morbide qu'on les observe distinctement. Si un homme atteint de cette maniere le pouvoir de se conduire convenablement, il peut être malade d'esprit, mais il n'est pas aliéné dans toute la force de l'acception;

endlich p. 62 drückt er sich in kräftigen Worten folgendermassen aus:

„La conscience peut se conserver et le malade peut se dire à lui-même: Je suis fou".

Ungewöhnlich weit jedoch geht Damerow (Sefeloge. Eine Wahnsinnstudie. 1853. S. 20), der es als feststehende allgemeine Erfahrung bezeichnet,



„dass Seelenkranke eben als Kranke aus analogen Gründen. wie körperlich Kranke, das Gefühl, ja das Bewusstsein ihres Krankseins haben".

(Seine weiteren Ausführungen siehe bei der Besprechung der Verrücktheit.) Vergl. auch S. 23.

Bezüglich der neuesten Zeit können wir uns hier im allgemeinen Theile kurz fassen; immer mehr bricht sich auf Grund der zunehmenden Beobachtung die Anschauung Bahn, dass die Fälle mit vorhandenem Krankheitsbewusstsein viel zahlreicher sind, als man früher geglaubt, zum Theil mögen die Fälle auch thatsächlich sich gemehrt haben; allmälig lernt man eine ganze Reihe von Krankheitsformen kennen, deren Hauptzug eben das Krankheitsbewusstsein ist; die Darstellung dieses Entwicklungsganges wird mit der Besprechung des Verhaltens der einzelnen Formen von Geistesstörung gegeben; hier seien nur noch einzelne Autoren hervorgehoben. Unter diesen verdient ein Nichtfachmann ehrende Erwähnung; es ist der bekannte Kaplan der Landesirrenanstalt in Hall (Tirol), Seb. Ruf, der nicht bloss (Die Delirien. 1856. S. 25) sehr schön das Krankheitsgefühl im Incubationsstadium schildert, sondern auch, wie noch später auszuführen, das Wesen der Zwangsvorstellungen erfasst; doch verfällt auch er in den Fehler, für die späteren Stadien der Geistesstörungen jedes Krankheitsbewusstseins zu läugnen.

Historisch am bedeutsamsten ist Delasiauve's Memoire: Des pseudomonomanies ou délires partiels diffus 1859; D. ist der erste, der, nachdem schon früher Esquirol einzelne hierher gehörige Fälle mitgetheilt hatte, dieselben von der reinen Monomanie (Verrücktheit) trennt und als den Hauptcharakter jener das Bewusstsein der Veränderung, die Einsicht in das Krankhafte des Zustandes bezeichnet.

Baillarger dagegen stellt noch um diese Zeit und auch später (Ann. med.-psych. 1861. II. S. 645) das Fehlen des Krankheitsbewusstseins als den einen der beiden Hauptcharaktere der Geisteskrankheiten hin, und nennt einen Kranken, der anfänglich das Abnorme seiner Hallucinationen einsieht, erst später, wo dies nicht mehr der Fall, „fou"; setzt aber hinzu:

„Il y a pourtant des gens qui ont conscience d'un trouble fonctionnel et qui sont aliénés, ce sont ceux qui sont impuissants à reprimer leurs tendances, leurs impulsions mauvaises".

Ihm folgt durchaus Lisle (Ann. med.-psych. 1861. II. p. 489).

Baillarger dagegen ist es, der zuerst, die Bezeichnung Folie avec conscience dafür gebrauchend, einen Fall von Délire du toucher avec folie de doute beschreibt (Arch. clin. de mal. ment. et nerv. 1861).

Marcé in seinem Traité (1862. p. 44) acceptirt wiederum die alte Definition Lélut's („il“ der Kranke„ méconnaît son délire“) beschränkt dieselbe jedoch offenbar mit Rücksicht auf die von ihm angenommene Manomanie impulsive

ou s'il ne le méconnaît pas, sa volonté est impuissante pour le maîtriser.

In der neuesten Zeit vereinigen die Franzosen (Legrand du Saulle, Ritti, Cotard u. A.) unter der allgemeinen Bezeichnung Folie avec conscience vier Formen von Geistesstörungen, denen als Hauptcharakter Krankheitsbewusstsein zukommt; für Deutschland ist noch Westphal's grundlegende Darstellung der Zwangsvorstellungen zu nennen.

In dem nun folgenden speciellen Theile werden die jeder Form von Geistesstörung zugehörigen historischen Thatsachen insoweit mit der klinischen Darstellung verbinden, dass wo dieselben ausreichen, sie selbst als Basis derselben dienen, und nur dort einzelne eigene Beobachtungen herangezogen werden, wo dieselben prägnanter erscheinen, als das vorhandene literarische Material oder es sich um seltenere Fälle handelt. Zur Aufklärung bezüglich der in der Darstellung vorkommenden Ungleichheiten sei noch hervorgehoben, dass dort, wo es sich um gerade in der neueren Zeit mehrfach behandelte Formen handelt, nur auf das Bekannte hingewiesen und das Historische nur in so weit herangezogen wurde, als bisher wenig bekannte Thatsachen darin aufgedeckt werden konnten. —

Wir beginnen mit den Hallucinationen, die, wenn auch nicht als selbstständige Psychose anzusehen, dennoch ein so wichtiges, den Psychosen so häufig zukommendes Symptom bilden, und sowohl wenn sie selbstständig auftreten als auch im Verlaufe von Psychosen sehr häufig zu der hier besprochenen Erscheinung Anlass geben.

Die „physiologische“ Hallucination ist ein so bekanntes, seit*) Johannes Müller so vielfach beschriebenes Phänomen, dass es genügt, darauf hingewiesen zu haben, dass eben die ruhige Beobachtung derselben von Seite des Hallucinirenden, die klare Einsicht in das Abnorme des ganzen Vorganges es sind, welche sie charakterisiren. Doch kommt diese letztere nicht bloss in Fällen vor, wo es sich um einzelne Hallucinationen handelt, oder wo die Dauer solcher Zustände eine kurze ist, sondern auch in jenen länger andauernden

*) Die erste literarisch genauer dargestellte Beobachtung stammt bekanntlich von Ch. Bonnet's Grossvater her. (Vergl. Essai analytique s. l. facultés de l'âme in Tome VI. p. 316 ff. des oeuvres de Ch. Bonnet. Neufchatel 1782.)



hallucinatorischen Zuständen, wie sie nicht selten eine Vorläufererscheinung echter Psychosen bilden; so theilt Delasiauve (Ann. med.-psych. 1867. p. 55) einen damals etwa 3 Jahre dauernden Fall mit; es handelt sich um anfallsweise auftretende Zustände von étourdissement et d'hébetude, in welchen Gesichtshallucinationen auftraten, die einmal selbst 14 Tage lang andauern; der Kranke begreiflcher Weise ängstlich, fragt sich selbst mit Schreck, ob diese fremdartige Erscheinung nicht der Vorläufer eines vollständigen Schiffbruchs seiner Intelligenz ist.

Die Selbstständigkeit, welche den Hallucinationen auch im Rahmen ausgesprochener Psychosen zukommt, hat zur Folge, dass in solchen Fällen nicht selten die Kranken in mehr oder weniger klarer Weise das Abnorme dieser Erscheinungen erkennen; es tritt dies, wie neuestens Falret (Annal. med.-psych. 1881. Janv. p. 134) hervorgehoben, in prägnanter Weise bei der Verrücktheit in Form von Verfolgungswahn hervor

„Le délire de persécutions . . est si peu compatible avec l'hallucination de la vue, que lorsque les persécutés chroniques éprouvent par hasard des sensations subjective de la vue . . . . ils apprécient ces phénomènes subjectifs comme des hommes raisonnables; ils n'en sont pas dupes, ils les jugent tels qu'ils sont ou tout au plus les interprètent dans le sens de leur délire". . . .

(Vergl. hierzu den von uns mitgetheilten Fall mit den von uns sogenannten partiellen Hallucinationen [Jahrbücher für Psych. II. 1. Heft S. 44. 1880]).

Ferner aber ist die Erscheinung der Krankheitseinsicht mit Bezug auf die Hallucinationen, namentlich bei einseitigem Vorhandensein derselben zu beobachten, wenn es durch irgend welche periphere Manipulation an dem hallucinirenden Organe gelingt, die Hallucination zum Schwinden zu bringen; die meisten dieser Fälle betreffen einseitige Gehörshallucinationen, seltener Gesichtshallucinationen wie in dem von Descourtis (L'Encephale 1881. No. 1. p. 127) berichteten Falle eines Paralytikers. — Pathogenetisch ebenso begründet ist die Einsicht in das Krankhafte der Hallucinationen, wenn der Kranke noch in der Lage ist, wozu ein gewisser Grad von Besonnenheit nicht wenig beiträgt, die Hallucinationen eines Sinnes auf ihre Objectivität mittelst eines anderen Sinnes zu prüfen. Vergl. Baillarger. Annal. med.-psych. 1881. I. p. 67.

Der Besprechung der eigentlichen Psychosen vorangestellt sei ferner die Thatsache, dass sich bei erblich Belasteten, lange ehe sie in Geistesstörung verfallen, ja selbst ohne dass dies überhaupt jemals

der Fall ist, ein gewisses Gefühl der eigenen geistigen oder nervösen Abnormität, des permanenten Bedrohtseins findet, das gewiss nicht, wie allerdings in einzelnen Fällen in dem theoretischen Verständniss der Thatsache der Erblichkeit, sondern tief innerlich begründet ist; Legrand du Saulle (Die erbliche Geistesstörung. Deutsch v. Stark. 1874. S. 54) drückt dies so aus:

„Es scheint, als merkten sie selbst die Schwäche oder besser den Unbestand ihrer Intelligenz“.*)

Auf derselben, offenbar in der ganzen Organisation des Nervensystems begründeten Thatsache beruht auch die gleich hier anzuführende Beobachtung, dass im Allgemeinen gerade die schwerer erblich Belasteten es sind, welche im Verlaufe der verschiedensten Psychosen viel häufiger als die nicht Belasteten Krankheitsbewusstsein zeigen. —

Schon im allgemeinen historischen Theile sind Thatsachen mitgetheilt worden, welche beweisen, dass das Krankheitsgefühl im Incubationsstadium der Psychosen schon früh erkannt wurde; es ist dies offenbar darin begründet, dass es hier am häufigsten vorkommt und wohl auch besonders intensiv ist; sehr schön schildert es Falret (Des malad. ment. 1864. p. 313)**); ebenso intensiv wie das psychische ist vielfach auch das somatische Krankheitsgefühl in dieser Periode; dasselbe drückt sich in der verschiedensten Form aus, betrifft die verschiedensten Organe; so ist es z. B. eine bekannte Erfahrung, dass Kranke im Incubationsstadium einer Psychose häufig Specialisten für Magenaffectionen aufsuchen; aber auch das Allgemeingefühl des Kopfes participirt oft lebhaft an der Störung, die Kranken klagen über die verschiedensten Sensationen in und an demselben; in anderen Fällen sind die abnormen Sensationen nirgends localisirt, die Kranken sprechen von einem allgemeinen Gefühl der Mattigkeit u. A., wie vor einer schweren somatischen Krankheit. Diese Erscheinungen eines initialen Krankheitsgefühls gestalten sich nicht selten verschieden nach den einzelnen Krankheitsformen, am schwächsten ausgeprägt, zuweilen selbst fehlend, sind sie in der Regel in der Incubationsperiode derjenigen Psychosen, welche durch gesteigertes Selbstgefühl charakterisirt sind; es fehlt häufig ganz bei der sog. Mania

*) Vergl. auch dazu den Fall Chorinsky von Hagen. 1872. S. 146.

**) Schon Jessen (Horn's Archiv, Dec. 1831) sagt, dass viele Kranke die Periode der Krankheitsentwicklung als den Kampf ihrer Vernunft mit der Krankheit schildern.

transitoria, dem Delirium acutum oder ist nur angedeutet. Als sehr bemerkenswerth ist noch zu erwähnen, dass sich dieses initiale Krankheitsbewusstsein oft sehr weit in die ausgebildete Geistesstörung hinein erstreckt; ein prägnantes Beispiel dafür bietet der Fall, den Brierre de Boismont (Ann. med.-psych. 1864. I. S. 143) mittheilt.

In eine Reihe mit dem Krankheitsgefühl bei schwerer erblicher Belastung, das man hier wie dort auch als Schwächegefühl bezeichnen könnte, ist in einer Mehrzahl der Fälle die gleiche Erscheinung bei angeboren Schwachsinnigen zu stellen. Doch nicht immer handelt es sich um ein Schwächegefühl, vielmehr ist das Krankheitsbewusstsein einzelner Schwachsinnigen auf logischem Wege zu Stande gekommen, es handelt sich, wie wir sagen wollen, um Krankheitseinsicht. So sagt schon Nasse (in Henke's Zeitschr. für St. A. K. 1831. 11. Jahrg. 3. Heft. S. 28):

„Wie keck der Dumme sich auch bei den Geschäften des Lebens betragen mag, es entgeht ihm doch nicht, dass er in wichtigen Verhandlungen seiner Einsicht nicht trauen dürfe, er zieht Andere zu Rath, er folgt Andern"

und Bonnet (L'aliéné devant lui-même. 1866. p. 374) sagt vom Schwachsinn

„on dirait qu'elle a un peu conscience de son infériorité".

Klassisch aber schildert Morel (Etudes cliniques; Traité 1852. I. p. 38) jene wohl jedem Irrenarzte aus eigener Erfahrung bekannte Sorte von Schwachsinnigen, die einen gewissen dunkeln Zug zur Irrenanstalt in sich fühlen, gleichsam ahnend, dass sie dort am besten vor den Unbilden der rauhen Aussenwelt geborgen sind:

„Les malades auxquels je fais allusion, ne se font pas remarquer par un délire spécial. Les étrangers qui les rencontrent sont étonnés de leur docilité et admirent les produits de leurs travaux. Ce sont dans un Asile d'aliénés des individus excessivement utiles . . . . mais parlez-leur de sortir de l'Asile, ils ne vous répondront que par la tristesse de leur regard, ou bien ils vous diront timidement: vous voyez cependant que je suis encore malade".

Wir selbst endlich haben vor Kurzem (Prager med. Wochenschr. 1880, No. 10) Angesichts eines durch späteres Trauma complicirten Falles von angeborem Schwachsinn darauf hingewiesen, dass die zuweilen von Schwachsinnigen gegebene Antwort, sie wüssten es von den Leuten, dass sie schwach im Kopfe wären, nicht als zutreffend erachtet werden könne; wir weisen auf den gewiss schlagenden Versuch hin, einem nicht diese aus sich selbst erwachsene Selbsterkenntniss besitzenden Schwachsinnigen dieselbe durch Raisonnement beibringen zu wollen. Auch gegenwärtig noch sind wir im Allgemeinen

dieser Anschauung, möchten jedoch allerdings jetzt auf Grund neuer an zahlreichem ländlichen Krankenmateriale gewonnener Beobachtungen für einzelne Fälle höher gradigen Schwachsinns, die früher geleugnete Art der Entstehung der Selbsterkenntniss zugeben. Die Erscheinung selbst ist nicht allzu selten und Dagonet (Traité 1862. p. 475) geht gewiss zu weit, wenn er mit Bezug auf dieselbe von den Geistesschwachen sagt:

> Ces êtres .... ne sauront s'appliquer le *γνωθι σεαυτον* du sage de l'antiquité.

Wie kräftig dieses Schwächegefühl, diese Einsicht in den eigenen Defectzustand sein kann, dafür sei die Thatsache angeführt, dass uns ein schwachsinniger Querulant bekannt ist, der immer von Zeit zu Zeit spontan in die Anstalt wiederkehrt, um sich den Unbilden der Aussenwelt zu entziehen; wie kräftig muss hier dieses Gefühl sein, wenn es noch die Sucht zu queruliren überragt! — Der allgemein acceptirten bezüglich der Classification der mit conträrer Sexualempfindung behafteten Kranken folgend, ist hier das auch bei solchen beobachtete Krankheitsbewusstsein zu erwähnen, dessen Vorhandensein schon Westphal in seinem ersten Falle besonders hervorhebt (Dieses Archiv II. S. 76 und 80).

Dem angeborenen Schwachsinne reihen wir ferner als pathogenetisch am nächsten stehend sofort die als Moral Insanity, von den Franzosen als Manie raisonnante bezeichnete Form von Geistesstörung an. Ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl wie bei den bisher besprochenen Formen kommt bei jener kaum jemals zur Beobachtung; es wäre denn, dass, wie in einzelnen Fällen, hypochondrische Züge mit hineinspielten. Schon Falret (Ann. med.-psych. 1867. p. 73) betont gegen Delasiauve, dass es gerade aus diesem Grunde nicht angeht, die Manie raisonnante mit der von D. sogenannten Pseudomonomanie zusammenzuwerfen. Doch aber findet sich bei einzelnen hierher zu Zählenden ein gewisses dunkles Bewusstsein, ein Gefühl, dass sie keine Normal-Menschen sind. So theilt Tuke (in Bucknill und Tuke. Manual of psych. med. 4. ed. 1879. p. 249) die Aeusserung eines hierher gehörigen Kranken mit:

> „I have my reason but I have not the command of my feelings ... My intellect is not insane, it is my feelings I cannot control".

Dieser Aeusserung entspricht es wenn Luys (Traité 1881. p. 424) von diesen Kranken sagt:

> „Les maniaques raisonnants ont une certaine conscience de leur état, ils sentent combien ils se rendent antipathiques dans la vie intime".

(Vergl. auch Fall 45 bei v. Krafft-Ebing, Lehrb. der Psych. 1880. III. S. 53.)

Campagne (in seinem Traité de la manie raisonnante 1869. p. 125) bespricht den Gegenstand unserer Abhandlung mit Bezug auf die M. r., spielt jedoch sofort die Frage auf das Gebiet des Selbstbewusstseins hinüber; doch geht aus seiner ganzen Darstellung hervor, dass er wenigstens ein gewisses Bewusstsein in unserem Sinne diesen Kranken zuspricht.

Den Uebergang zu den periodischen Formen, die wir hier anschliessen, bildet ein interessanter von Dagonet (Folie morale et folie intellectuelle. Extr. des Ann. med.-psych. 1877 p. 18ff.) mitgetheilter Fall, den er zur Folie raisonnante (= Moral Insanity der Engländer) rechnet; er berichtet von demselben:

„La folie est charactérisé pendant certaines periodes par des troubles intellectuels à forme maniaque, trés-accentués; à d'autres moments on observe seulement une perversion morale profonde . . . sans manifestation des troubles intellectuels.

Die letztere Phase schildert D.:

„Le malade raisonne alors parfaitement, il sent très-bien qu'il fait mal, ... il en a la conscience, il convient de tout . . . c'est, ajoute-il, sa folie qui le pousse à proférer des injures . . . .“

Es trägt dieser Fall offenbar zum Theil das Gepräge einer circulären Form, doch wechseln hier hallucinatorische mit maniakalischen Phasen; bezüglich der maniakalischen Phase der echten Folie circulaire hat schon Falret darauf hingewiesen, dass dieselbe vielfach unter dem Bilde der Folie raisonnante verläuft.

Die reine Folie circulaire ist eine jener Formen von Geistesstörung, welche am häufigsten Krankheitsbewusstsein zeigen. Noch häufiger als bei den in Irrenanstalten zur Beobachtung kommenden Fällen findet sich dasselbe in den Fällen der Privatpraxis, wo die Kranken dann häufig über ihre „schwarzen Zeiten“ klagend, zum Arzte kommen und diese als ihre Krankheit in Gegensatz zu ihren als das Normale angesehenen „rosigen Zeiten“ bringen; zuweilen werden jedoch auch diese letzteren als krankhaft gefühlt; so heisst es in einem von Regis aus Ball's Klinik mitgetheilten Falle (Ann. med.-psych. 1880. p. 197) von Folie à double forme continue:

„Le malade a jusqu'à un certain point conscience de deux phases si dissemblables qui constituent ses accès. Il les caractérise lui-même de la façon suivante: Je vis de deux vies, c'est dans ma nature“.

Aber auch in schweren Fällen von F. c. findet sich lebhaftes Krankheitsgefühl, namentlich in der melancholischen Phase, öfters

schon vor Beginn und selbst bei ziemlich raschem Eintritt derselben; Brierre de Boismont (Ann. med.-psych. 1859. p. 579) berichtet einen Fall, wo es in der melancholischen Phase mit Bezug auf die Wahnidee von dem Kranken heisst: „reconnaît la fausseté de son idée". —

Zu den anderen Formen periodischer Geistesstörung übergehend, sei noch, obzwar das Krankheitsbewusstsein im Incubationsstadium schon besprochen worden, speciell für jene hervorgehoben, dass sie es sind, welche dasselbe besonders häufig und ausgeprägt in diesem Stadium zeigen; Dagonet (Traité 1862. p. 113) bezeichnet es als fast immer vorhanden.

Bekannt ist es schon Haslam (Obs. on Madness and Melancholy. 2. ed. 1800. p. 41. Anmerkung).

„Those who have been several times disordered are now and then sensible of the approaching return of their malady. Some have stated a sense of working in the head, and also in the intestines as if they were in a state of fermentation. Others observe that they do not seem to possess their natural feelings but they all agree that they feel confused from the sudden and rapid intrusion of unconnected thoughts". (Zwangsvorstellungen?)

Georget (Des mal. ment. consid. d. leurs rapports avec la législation 1827. p. 46) sagt mit Bezug auf periodische Formen:

„Dans cet état les malades conservent souvent du malaise, du trouble dans les idées, de la faiblesse dans l'intelligence, dont ils rendent très-bien compte".

(Vergl. auch Syer. On the features and treatement of insanity. 1827. p. 27.) In dem ersten in Jakobi's berühmten Werke (Die Hauptformen der Seelenstörungen in ihren Beziehungen zur Heilkunde. 1844. I. S. 3) mitgetheilten Falle — es ist ein Fall periodischer Exaltation — heisst es:

„Der Befallene selbst hatte von diesen Zuständen auch schon während ihres Verlaufes, das Gefühl als von etwas durchaus Krankhaftem und zeigte sich nach deren Entfernung, zumal als sie oft wiederkehrten, jedes Mal niedergeschlagen und besorgt, äusserte auch mehrmals den Wunsch . . . . deshalb einer Kur unterworfen zu werden".

Nach Cotard (Dict. encyclop. Art. Folie p. 286) ist das Krankheitsgefühl am ausgesprochensten und häufigsten bei den maniakalischen Formen (Aufregungszuständen), doch spielt dabei nach unserer Anschauung offenbar die Thatsache eine Rolle, dass periodische Geistesstörungen melancholischer Art ungewöhnlich seltener sind als jene. Als Krankheitseinsicht muss es bezeichnet werden, wenn der Kranke Schüle's (Handb. I. Aufl. S. 131) den nahenden Anfall an der constant demselben vorangehenden Hallucination erkennt.

In den Intermissionen der periodischen Manie*) zeigt sich nicht selten ein leicht melancholischer Anstrich, der jedoch wie schon Billod (Ann. med.-psych. 1867. II. p. 82) hervorhebt, nur selten durch die Einsicht in die Schwere der Lage und die Furcht vor neuen Rückfällen bedingt ist und wie wir glauben, entschieden zu trennen ist von dem prämonitorischen Krankheitsgefühl.

Sehr deutlich ausgesprochenes Krankheitsbewusstsein findet sich nach unseren Beobachtungen häufig beim menstrualen Irresein; und zwar nicht bloss als Krankheitsgefühl im Incubationsstadium des Einzelanfalles oder als Krankheitseinsicht im Intervall**), sondern auch während des Anfalles selbst, wo es sich dann offenbar um ein Gemisch von Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht handelt. Bezüglich der beiden erst angeführten Thatsachen vgl. die von v. Krafft-Ebing in diesem Archiv VIII. 1. Heft mitgetheilten Fälle, sowie Beobachtung 116 im 3. Bande seines Lehrb. 1880. S. 151; bezüglich des letzteren Verhaltens können wir folgende Episode aus einem eigenen Fall beibringen, die auch deshalb bemerkenswerth ist, weil der Anfall entsprechend der retardirten Menstruation gleichfalls verspätet eingetreten war;

derselbe beginnt am 2. October mit mässiger Erregung, am 3. ist Patientin schon sehr erregt, zerschlägt Fensterscheiben; am 4. etwas ruhiger, bittet um Verzeihung wegen ihres Benehmens, das ja, wie den Aerzten bekannt, krankhaft bedingt sei; am folgenden Tage ist sie wieder erregt, von da nimmt der Anfall seinen gewöhnlichen Verlauf; derselbe wird durch Bromkalium nicht selten abortiv.

Für die melancholischen Formen intermittirender Art lässt sich ein interessanter Fall von Dagonet (Traité l. c.) heranziehen:

Les accès de stupeur panophobe dont le malade est atteint reviennent brusquement tous les quinze jours environ; . . — Il a lui-même le sentiment de cette triste disposition morbide et dans une de ses lettres . . . . il s'exprime ainsi: J'ai une drôle de maladie: je suis trois semaines bien et trois semaines en délire. La fièvre me prend, je tremble, je bégaie, je regarde tout autour de moi avec effroi, avec une impression pénible; . . . on pourrait comparer cela à une espèce d'épilepsie interne . . . . . Lorsque c'est passé, tout va bien, je redeviens léger etc.

---

*) Taguet (Ann. med.-psych. 1882. I. p. 209) betont das starke Krankheitsbewusstsein im Incubationsstadium des Einzelanfalls intermittirender Geistesstörungen (délires intermittentes) gegenüber der acuten Manie.

**) Die später zu erwähnende Kranke schreibt ihrem Bruder: „Nun muss ich Dir zu wissen machen, dass ich auch, Gott sei Lob und Dank, doch wieder ein wenig bei Vernunft bin, so dass ich im Stande bin, diese Paar Zeilen zu schreiben“.

Im Gegensatze zu den bisher beschriebenen Formen periodischer Geistesstörung ist jedoch das Krankheitsbewusstsein entweder vollständig fehlend oder ziemlich mangelhaft im Intervall der neuestens von Witkowski beschriebenen recurrirenden Manie (Berl. klinische Wochenschrift 1881. No. 24. S. 2 und 3 d. Sep.-Abdr.). Da Fälle dieser Art noch wenig beschrieben und auch nach unserer mit derjenigen Witkowski's übereinstimmenden Erfahrung sehr selten sind, halten wir es nicht für überflüssig, einen derartigen Fall unserer Beobachtung hineinzuflechten.

Patientin wird etwa Mitte October mit folgendem vom 6. October datirten Atteste in die Anstalt eingebracht: Franziska St., aus dem Dorfe O., 20 Jahre alt, ledig, unehelich, war in ihrer Jugend gesund. Als Kind besuchte sie fleissig die Schule und hat auch gut lesen, schreiben und rechnen gelernt. In ihrem 17. Jahre bekam sie das erste Mal die Menses. Seit der Zeit traten dieselbe regelmässig ohne Schmerzen jede 4. Woche ein. Nach ihrem Austritt aus der Schule ging sie in den Dienst, wo sie auch erkrankte.

Nach der Mittheilung der letzten Dienstgeberin hat sich die Kranke immer gut aufgeführt und beide Theile waren zufrieden.

Vor einem Monate kündigte Patientin den Dienst. Als Ursache führte sie an, es gefalle ihr nicht mehr bei Kindern zu dienen, da sie schon 20 Jahre alt sei, und dass sie zu grösseren Herren in den Dienst gehen wird; schliesslich, dass sie in keinen Dienst zu gehen braucht, sondern heirathen könne. Ihre Dienstfrau wollte ihr den Lohn erhöhen, um sie für den weiteren Dienst bei sich zu gewinnen; allein Patientin weigerte sich, sie bleibe bei Kindern absolut nicht, weil sie ihre eigenen Kinder — bis sie welche haben wird — nicht lieb hätte. Vor 14 Tagen kam sie mit einem jungen Menschen beim Spazierengehen zusammen. Dieser erklärte ihr seine Liebe und den Willen, sie zu heirathen. Dadurch wurde sie in so grosse Freude und Aufregung gebracht, dass sie den ganzen Tag über nichts Anderes als von diesem Liebhaber zu erzählen wusste. Als sie etwa den 4. Tag nach der Zusammenkunft mit ihrem Liebhaber zeitig zum Waschen aufstand, erzählte sie der zweiten Dienstmagd nur von diesem jungen Menschen, aber schon zeitweise verwirrt. Unter Anderem: sie weiss, dass mit ihrem Liebhaber kein anderes Mädchen sprechen wird, weil er ein Sklave ist, hässlich, schmutzig etc.; sie werde ihn aber dennoch heirathen, weil sie glaube, dass er sich, wenn er ein ordentliches Mädchen — wie sie es sei — heirathen wird, bessern werde; sie werde ihn heirathen, reinigen; sie wolle nicht, dass, wenn sie Kinder haben sollte, diese keinen Vater haben. Davon sprach sie den ganzen Tag und freute sich über diese glückliche Heirath.

Ihre Herrschaft versuchte sie davon abzubringen, da der Betreffende kein Vermögen habe, ein Lump sei; sie bestand aber darauf ihn zu heirathen, trat aus dem Dienste und ging zu einer Nähterin in die Arbeit. Dort arbeitete sie zwei Tage; am 3. Tage kam diese zur früheren Herrschaft der Patientin und erzählte, sie wisse nicht, was mit dem Mädchen geschehen sei, sie rede

in einem fort und nur von diesem Liebhaber, von der Hochzeit etc., arbeite nichts. Patientin wurde nun, weil sie im Handeln und Sprechen ganz verwirrt war, in Begleitung eines Boten in ihren Heimathsort gebracht.

Aus dem in dem Atteste mitgetheilten Status sei folgendes hervorgehoben: Der Kopf ist warm anzufühlen, Gesichtsfarbe roth, Augen glänzend; Patientin nimmt wenig Nahrung zu sich, Stuhlgänge träge, Menses eben vorhanden, Puls 60.

Die Physiognomie zeitweise drohend mit stierem Blick, Patientin spricht unaufhörlich, die Stimme etwas rauh; in der letzten Nacht hat Patientin etwas geschlafen; die zwei früheren Nächte hat sie schlaflos unter beständigem Sprechen zugebracht. Sie spricht alles Mögliche unter einander und unaufhörlich. Ihre Grossmutter erkennt sie, andere Personen jedoch verkennt sie; frägt sehr oft nach ihrem Grossvater, und wenn ihr die Mutter sagt, er sei gestorben, so fragt sie: wann? heute? obzwar er bereits lange todt ist. Sehr oft kommt ihr in den Sinn, dass sie keinen Vater hat; bald lacht sie, bald singt sie, bricht in furchtbares Weinen aus, sieht überall Feuer; sie sagt z. B.: „Vetter, Sie brennen!“ wirft plötzlich die Kleidung von sich, weil sie angeblich brenne; gestern fing sie plötzlich an zu schreien: „Das Schloss brennt, Feuerspritze her!“ und schlug sehr stark um sich; zerschlug das Fenster, riss die Uhr von der Wand herab. In den Bildern, die Heilige vorstellen, sieht sie ihr bekannte Personen; schreit plötzlich auf, dass ihr das oder jenes stinkt, zerriss gestern ihr Kleid, welches sie am Leibe hatte; fremde Personen fürchtet sie und versteckt sich vor ihnen. Durch die Ohren gehe ihr zeitweise ein Luftstrom; die Nahrung wirft sie weg.

Nebstdem muss noch erwähnt werden, dass der Grossvater — Vater von Seite ihres natürlichen Vaters — geisteskrank war; dass ihm damals der Arzt zur Ader liess, als er tobsüchtig war; dass er sich später beruhigt hat, aber bis zu seinem Tode geisteskrank verblieb.

28. October. Patientin verhält sich bisher anscheinend völlig normal; ein etwas stilles und gedrücktes Wesen kann wegen fehlender Kenntniss des früheren normalen Gemüthszustandes nicht mit Bestimmtheit als krankhaft erklärt werden, doch ist dasselbe, da die Kranke jede Bemerkung über ihr früheres Kranksein zurückweist, immerhin verdächtig. Gestern Abend lachte Patientin sehr viel, des Nachts schlief sie schlecht, ging vielfach herum, lachte für sich ohne Ursache. Bei der Frühvisite fällt sie jedoch nicht auf; um 12 Uhr Mittags fängt sie plötzlich an zu schreien, weint und lacht dann bald wieder. Sobald der Arzt dazu kommt, wird sie ruhig, ist nur etwas weinerlich verstimmt; gefragt, warum sie schreie, sagt sie, sie wisse nicht, sie müsse so; klagt über Kopf- und Magenschmerz; Menses nicht eingetreten; Bettlage, 2 Uhr Nachmittags: Liegt im Bette, die Temperatur, auch die des Kopfes, nicht erhöht, Puls 66; schreit zeitweilig, lacht, wirft die Ueberschläge herunter; in den folgenden Stunden liegt sie apathisch da, auf Fragen spricht sie von ihrem Kopfschmerz. Bei der Abendvisite liegt sie mit geschlossenen Augen da, auf Anrufen verkennt sie zuerst den Arzt; sie soll mehrfach „mein

Gott!“ geschrieen, dabei abergelacht haben; weiss, wo sie sich befindet. Kopf etwas heisser, Puls wie früher.

29. October. Des Nachts schlief Patientin nicht, blieb jedoch auf dem Bette. Die Decke hat sie zertrennt und sich mit der über dieselbe genähten Leinwand zugedeckt; schimpfte über Diejenigen, welche sie hereingegeben, ruft ihre Mutter; kein Angstgefühl. Des Morgens 7 Uhr still, Puls 56, die Frage nach Kopfschmerz verneint sie; sonst ist kaum etwas aus ihr zu extrahiren; liess sich willig die Haare zurechtmachen. Bei der Morgenvisite um 9 Uhr: Es sei ihr so schwer, seufzt auf, schaut gegen Himmel; auf die Frage, ob sie verwirrt sei, lächelt sie; Puls 60. Nach dem Fortgehen der Aerzte springt sie auf und schlägt die offen stehende Zellenthüre zu. Des Mittags anscheinend etwas benommen; glaubt schon ihre Milchspeise gegessen zu haben, während sie soeben ihre Suppe gegessen. Nachdem dies Letztere geschehen, wirft sie den Teller zur Erde. Angst leugnet sie, ebenso auch Kopfschmerz. lächelt bei diesen Fragen. Vorher war sie mehrfach aufgesprungen und hatte die Zellenthüre zugestossen. Des Nachmittags über meist ruhig, lacht viel, hantirt viel an dem Bette herum. Bei der Abendvisite lacht sie viel, kennt den Arzt; Gesicht turgescirend, Puls nicht beschleunigt.

30. October. Die Nacht hindurch ruhig. aber schlaflos, des Morgens verschlafen, will nichts essen. Bei der Visite fängt sie laut zu schreien und zu weinen an; der Wärterin, welche sie nach dem Grunde des Schreiens fragt, sagt sie, sie müsse so schreien. Des Tags über viel gelacht und geschrieen, zerwühlte fortwährend ihr Bettzeug; bei der Abendvisite Kopf kühl, Puls 54, das Gesicht von normaler Röthung; Patientin lacht viel, verkennt anscheinend den Arzt, blickt starr gegen die Wand, so dass es den Anschein hat, als ob sie hallucinire, ohne dass darüber jedoch eine bestimmte Angabe zu extrahiren wäre.

31. October. Die Nacht hindurch fortwährend Lieder gesungen, im Bettzeug herumgewühlt, dabei einzelne Bestandtheile desselben zerrissen. Des Morgens maniakalische Erregung, heitere Stimmung. lacht viel. singt, Redeflucht; spricht, was sie bisher nicht gethan, Einzelnes in der von ihr bisher nicht gebrauchten deutschen Sprache, verkennt die Personen. Temperatur des Kopfes nicht erhöht. Puls langsam wie gestern. Bei der Frühvisite anscheinend etwas ängstlicher, weinerlich, seufzt auf, verkennt die Personen; sagt, sie habe gut geschlafen. Bei der Frage, warum sie traurig sei, macht sie einen Ansatz zum Weinen, doch kömmt es nicht recht dazu; dazwischen sagt sie, sie habe ein Portemonaie verloren, in welchem 1 Fl. war. Nachmittags läuft sie viel herum. wird zuweilen aggressiv, weinte. Puls wie früher. Des Nachts viel gesungen.

1. November. Maniakalisch heiter, verkennt die Personen; des Nachts lustige Lieder gesungen.

2. November. Spricht viel böhmisch und deutsch; Nachmittag eine Thüre eingeschlagen; heitere Stimmung, die jedoch nicht den rein maniakalischen Eindruck macht, vielmehr noch immer den Anschein erweckt, als ob Patientin durch etwas Anderes (Hallucinationen?) beschäftigt wäre.

3. November. Des Nachts das ganze Bett zerworfen, mit den Brettern desselben herumgeschlagen; am Tage Stimmung leicht reizbar, dabei sehr wechselnd; so weint Patientin z. B. als sie eine andere Kranke weinen sieht. Später unruhig, springt über Tische und Bänke.

4. November. Die Nacht hindurch geschlafen, am Morgen leicht maniakalisch, erotisch, Nachmittags zunehmende maniakalische Regung, ohne bedeutende Ideenflucht; des Nachts unruhig gesungen.

5. November. Maniakalisch, zieht sich aus und läuft nackt herum; Temperatur der Haut nicht erhöht. Puls nicht beschleunigt. Nachmittags springt sie wieder über Tisch und Bänke.

6. November. Keine Aenderung, erotisch, dabei aber immer der Anschein, als wenn das Bewusstsein umflort wäre.

7. November. Derselbe Zustand; nach einer mässigen Dosis Chloral etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden geschlafen. Nachmittags Redeflucht geringer; sonst unverändert.

8. November. Keine Aenderung.

9. November. In der Nacht auf heute besser geschlafen, heute stiller. Patientin sitzt im Winkel und nur, wenn sie hervorgeholt wird, zeigt sie das maniakalische Wesen. Heitere Stimmung, keine Redeflucht, Mienenspiel sehr verringert.

10. November. Des Nachts gut geschlafen, ganz still; spricht spontan nichts, kaum etwas, wenn sie angesprochen wird; dabei etwas kaum mässiger Grad von Mienenflucht einer heiteren Stimmung entsprechend; die früher etwas mehr als mittelweiten Pupillen sind jetzt etwas enger, gleich. Des Abends unwirsch, weicht der Visite aus, geht in eine Ecke, stellt sich mit dem Gesicht gegen dieselbe und hält sich die Ohren zu. Später sitzt sie still bei Tische, hält sich das Tuch vor die Augen, weint nicht.

11. November. Des Nachts ruhig geschlafen, sitzt ruhig und ohne etwas zu sprechen bei Tische, reagirt nicht auf Anreden, zeigt nur einen mässigen Grad von Mienenflucht. Bald schliesst sie ein Auge, bald das andere, bald beide; zieht die Stirne in die Höhe, zeigt eine heitere und wieder zornige Miene.

12. November. Gut geschlafen. Dieselben Erscheinungen, nur wesentlich schwächer ausgeprägt. Die Menses während des Anfalles ausgeblieben.

In den folgenden Tagen mässige, verklingende maniakalische Exaltation, des Nachts ruhiger Schlaf; erst gegen Morgen singt Patientin heitere Lieder.

16. November. Still, verstimmt, ärgerlich über ihren Aufenthalt. In den folgenden Tagen neuerliche Steigerung des maniakalischen Verhaltens, geringe Ideenflucht, dagegen Mienenflucht, wechselnde Stimmung.

Am 22. November wird sie in der Vorlesung vorgestellt; zeigt nur fragmentarisch das Bild der Manie; beim Anhören eines Theiles der Anamnese schlägt ihre heitere Stimmung in Weinen um.

In den folgenden Tagen klingt die Manie ganz ab, doch wird dieser Verlauf durch eine leichte somatische Erkrankung unterbrochen.

Am 1. December ist sie wieder in mässigem Grade, jedoch stärker als

in den vorangegangenen Tagen maniakalisch, leicht erotisch, mich hältsie wie schon vielfach früher für ihren Onkel, die Wärterin für eine Gärtnerin; sie weiss wo sie ist, sie sei nicht geisteskrank; ist schwer im Bett zu erhalten.

Am 2. December. Dasselbe Verhalten, von da ab ist der Zustand derjenige einer chronischen Manie mässigen Grades, heitere Stimmung wechselnd mit reizbaren und weinerlichen Momenten, geringe Redeflucht, Unruhe des Nachts, Singen, Schreien.

Noch am 10. December ist dasselbe Verhalten; in den folgenden Wochen bis Ende December ist dasselbe noch mehr herabgestimmt, keine Redeflucht, nur das noch wechselnde Mienenspiel, leichter Stimmungswechsel geben von der Manie Zeugniss; auch des Nachts ist sie wesentlich ruhiger, schläft gut. Am 27. December zerreisst sie einen Rock, motivirt es lächelnd, dass sie doch närrisch sei. Während der ganzen Zeit ist ihr Aussehen sowie die Ernährung eine ganz ausgezeichnete; die Menstruation hat sich bisher nicht eingestellt.

6. Januar 1880. Auch jetzt noch bietet Patientin wie früher das Bild allerleichtester Manie dar; sie sitzt bei der Visite meist ruhig, der Gesichtsausdruck ist zuweilen ein ernster, schlägt jedoch spontan oder auf die geringfügigste Veranlassung in einen heiteren um, dann fängt Patientin an zu lachen; in dieser Stimmung, meist aber bei scheinbar völlig ernster Stimmung macht sie irgend einen losen Streich, wirft plötzlich Jemandem mit einer geschickten Bewegung des Fusses ihre Schuhe an den Kopf; sonst singt sie des Tags über viel, zuweilen auch des Nachts; ein gelegentliches Examen zeigt Abwesenheit jedes Erinnerungsdefectes.

Am 28. Januar sind auch die letzten Erscheinungen maniakalischer Erregung geschwunden; die Menses fehlen seit Beginn der Erkrankung. Eine Zeit später wird S. genesen entlassen.

Der Typus der recurrirenden Manie, wie ihn Witkowski schildert, prägt sich in dem angeführten Falle deutlich genug aus; die Zeitdauer des ersten Anfalles ist nicht völlig genau anzugeben, doch mag dieselbe etwa derjenigen in Witkowski's erstem Falle entsprechen; eingeleitet wird der Anfall durch ein Stadium maniakalischer Exaltation, in welche man wahrscheinlich schon die Liebesgeschichte einbeziehen darf; an diese reiht sich eine rasch sich steigernde Manie, charakterisirt durch Ideenflucht, Schwatzen, Illusionen und Hallucinationen; kurzdauerndes, unreines Intervall ohne Krankheitseinsicht; 2. Anfall am 28. October beginnend und erst in der zweiten Hälfte des Januar in allmälige Heilung ausgehend; charakterisirt ist derselbe durch die der reinen Manie zukommenden Merkmale, zu denen noch Illusionen und mit Wahrscheinlichkeit Hallucinationen hinzutreten. Dass die letzterwähnten Erscheinungen nicht gegen die Einreihung unter die Manie sprechen, dafür lässt sich anführen, dass auch Hallucinationen öfter in das Symptomenbild der Manie eingehen, als man dies früher wohl annahm, andererseits finden sich auch in einzelnen von Wit-

·kowski's Fällen von recurrirender Manie Hallucinationen und Illusionen berichtet.

Am Schlusse der periodischen Formen ist noch der remittirenden zu gedenken, wie sie Falret (Des mal. ment. 1864. p. 459ff.) beschreibt und von deren Remissionsstadium er sagt

„que le plus souvent, malgré leur amélioration si notable, ils ne réconnaissent pas, qu'ils sont aliénés". —

Das Vorkommen und die Stärke des Krankheitsgefühls in der Melancholie wechselt nach den verschiedenen Formen derselben, ja eine Form derselben wird durch dieses Vorkommen ganz besonders charakterisirt; es ist dies die sogenannte Melancholia sine delirio.

Ist schon im Incubationsstadium anderer Formen von Geistesstörung das Krankheitsgefühl oft sehr stark, so ist es in demjenigen der Melancholie oft noch viel stärker ausgeprägt, und nicht allzu selten suchen Melancholiker in diesem Stadium freiwillig die Anstalt auf. In einem unserer Fälle, der allerdings einem etwas späteren Stadium entspricht, droht die Kranke, sich verbrennen zu wollen, wenn ihr nicht willfahrt würde. Die späteren Stadien sowohl der Melancholia sine delirio als auch der anderen Formen sind mit Bezug auf die Erscheinung des Krankheitsgefühls so häufig seit Esquirol beschrieben*), dass es hier genügt, darauf hinzuweisen; nur ein Punkt sei kurz berührt. Guislain, der (Leç. or. s. l. phrénopath. 1852. I. p. 111ff.) die erstere Form sehr eingehend, auch casuistisch schildert, bezeichnet dieselbe als sehr häufig vorkommend, unter 100 Fällen von Melancholie mache sie etwa die Hälfte aus, und unter 100 Aufnahmen im Allgemeinen komme sie 13mal vor; nach unseren eigenen Beobachtungen trifft dies für die Gegenwart nicht zu; obzwar die Ursache dieser Differenz zum Theil in ethnographischen Verschiedenheiten gelegen sein mag, so muss es doch Bedenken erregen, dass G. von der Melancholia sine delirio sagt, sie finde sich in der Moral Insanity der Engländer. Das letztere gilt wohl auch mit Bezug auf eine Aeusserung Guislain's in seiner „Abhandlung über die Phrenopathien". Deutsch v. Wunderlich 1838. S. 48:

Unter den Geisteskrankheiten giebt es eine Art, welche das Bewusstsein frei lässt und bei welcher der Kranke seine eigene Lage zu würdigen weiss; „ich fühle mich betrübt", sagt er uns; „ich will nicht, dass man mir widerspreche, sobald man ein Wort sagt, breche ich los und kann mich nicht beherrschen";

---

*) Eingehend namentlich von Spielmann, Diagnostik der Geisteskrankh. 1855. S. 103ff.

auch dieser Passus macht es mehr als wahrscheinlich, dass G. nicht jene reine Form vor Augen gehabt, welche man gegenwärtig als Melancholia sine delirio bezeichnet.

Historisch ist noch zu erwähnen, dass Steinheim's Fall von Melancholie mit Bewusstsein (Casper's Wochenschr. 1834. No. 19) keine Mel. sine del. ist, vielmehr wie noch später zu zeigen, einen der ersten gut beschriebenen Fälle von Zwangsvorstellungen darstellt. —

Einer besonderen Erwähnung würdig jedoch sind die im Verlaufe der verschiedenen, namentlich aber der agitirten Form der Melancholie auftretenden impulsiven Handlungen, welche die Kranken sehr deutlich, auch ohne ausgesprochenes Krankheitsgefühl, als etwas ihnen Fremdartiges, Krankhaftes erkennen, ebenso wie auch die zuweilen vorkommenden Zwangsvorstellungen, welche vielfach den Uebergang zu den Zwangshandlungen bilden. In der Anamnese einer unserer Kranken heisst es, sie hätte sich gefürchtet an einem Wasser vorüberzugehen, da sie immer in sich den Drang fühle, sich zu ertränken; sie hätte auch den Anblick spitzer Gegenstände, eines Messers nicht ertragen können, da es ihr immer war, als müsste sie ihr Kind damit umbringen. — In einem anderen Falle unserer Beobachtungen bilden sogar die Zwangsgedanken die wesentlichste Erscheinung; der ungebildete Kranke, der keine genügende Auskunft über die Art der Gedanken geben kann, klagt fast beständig über die bösen Gedanken, die ihm kommen und erklärt sich immer wieder für gesund, sobald dieselben in etwas nachlassen; einmal nach seinem Befinden gefragt, erklärt er sich für verwirrt, ein ander Mal lobt er sich seinen Zustand, „die Gedanken seien fort“. (S. auch Samt, Die naturwissenschaftliche Methode in der Psychiatrie 1874. S. 31.)

Zum Theil noch Züge von der Mel. sine delirio entlehnend, zum Theil schon der im Folgenden zu besprechenden Krankheitsform angehörig, ist die von Falret (De la folie raisonnante ou folie morale. Extr. des Ann. med.-psych. 1866. p. 37) unter der Bezeichnung Hypochondrie morale avec conscience de son état beschriebene Form, deren hierher gehörige Züge wegen ihrer zum Theil specifischen Erscheinung im Wortlaut hierher gesetzt seien:

„Ces malades présentent d'abord le fond commun de la mélancolie; ils ont une anxiété vague et indéterminée. une disposition génerale à tout voir en noir . . . — Ayant parfaitement conscience de leur état, ils s'en affligent et s'en alarment . . . et se désespèrent en songeant qu'ils ne pourront jamais retrouver leurs facultés perdues. Se croyant atteints d'une maladie incurable . . . ils regrettent leur intelligence évanouie, leurs sentiments

éteints, leur énergie disparue: ils ont peur de dévenir complétement aliénés et de tomber dans la démence et dans l'idiotisme*)".

Es lehnt sich diese von Falret noch des Breiteren beschriebene Form zum Theil an die von Marcé sogenannte Hypochondrie intellectuelle an (Traité 1862. p. 408ff.):

„Des sujets névropathiques viennent se plaindre de leur mémoire qui devient infidèle, de leur jugement quia perdu de sa sûreté, le moindre travail les fatigue . . . en examinant ces malades en les stimulant vigoureusement on les voit se débattre, faire preuve d'énergie**) . . ."

Es sind demnach diese Zustände zu trennen von der neuestens von Ball als Gehirntorpor beschriebenen Erscheinung (L'Encéphale 1881, No. 3. p. 369), innerhalb welcher das klare Krankheitsgefühl eine hervorragende Rolle spielt; wie B. selbst, einen Ausspruch seines Freundes citirend,

„il est des années où l'on n'a pas envie de travailler"

richtig sagt, findet dieser Zustand sein vollkommenes Analogon im normalen psychischen Leben, das auch Goethe nicht entgangen war. (Siehe das Gedicht „Guter Rath auf ein Reisbret, auch wohl Schreibtisch". Der junge Goethe. 3. Thl. 1875. S. 156.)

Indem wir jetzt zur Hypochondrie selbst übergehen, also jener Krankheitsform, welche gerade durch ein abnorm gesteigertes Krankheitsgefühl charakterisirt ist, müssen wir einen Theil unserer später auseinanderzusetzenden Anschauungen über Krankheitsgefühl und Krankheitsbewusstsein anticipirend, sofort hervorheben, dass das Krankheitsgefühl in unserem Sinne wohl pathogenetisch identisch mit demjenigen des Hypochonders ist, im Uebrigen aber sich scharf von demselben sondert; jenes führt zu mehr oder weniger klarer Krankheitseinsicht, der Hypochonder wird nur in der von Marcé beschriebenen Form seine geistige Decadenz beklagen; wie gross diese Differenz, zeigt sich, wenn wir der Hypochondrie intellectuelle jenes ihr in subjectiver Beziehung am meisten gleichende Prodromalstadium der progressiven Paralyse gegenüberstellen. Am schärfsten prägt sich jedoch der Gegensatz beim Hypochondrisch-Verrückten aus; bei

*) Einzelne der hier sowie in der folgenden Beschreibung Marcé's gegebenen Züge finden sich in der eigenthümlichen von Krishaber als Névropathie cérébro-cardiaque (1873) beschriebenen nervösen Störung.

**) J. P. Falret, Betrachtungen über die Hypochondrie. Deutsch von Wendt. 1822. S. 63. „Ein Umstand, der viele bekümmert, die zum letzten Grade der Hypochondrie gelangen, ist der schlimme Zustand ihrer Denkkraft, sie fürchten den Kopf zu verlieren".

ihm hat das Krankheitsgefühl, selbst wenn es seine intellectuellen Kräfte betroffen haben mochte, nicht zur Krankheitseinsicht geführt, sondern ist zu Wahnvorstellungen verfälscht. Die richtige Beurtheilung seines Zustandes fehlt ihm völlig, dass aber auch hier das Krankheitsgefühl noch vorhanden, aber in obigem Sinne verarbeitet worden, beweist sehr schön eine Aeusserung in einem von Mercklin (Studien über die primäre Verrücktheit. Dorpater Dissert. 1879. S. 83) mitgetheilten Falle:

„Er (der Kranke) wäre wohl zuweilen verwirrt, aber das habe man gemacht, um ihn zu verderben.“

Ein noch interessanteres Beispiel für diese abnorme Verarbeitung des Krankheitsgefühls bietet der bekannte Fall Sefeloge, von dem Damerow (Sefeloge, Eine Wahnsinnsstudie. 1853. S. 20) sagt:

„S. erklärt seine eigene Seelenkrankheit, seinen kranken Kopf, sein krankes Gehirn auf Grund seiner irrsinnigen Theorie von dem Unterworfensein geheimen Einflüssen und Verfolgungen, als ihm von aussen künstlich Gemachtes . . . Es war dies das den Mittelpunkt seines Wahnsinns bildende Factum, dass er als Wahnsinniger sagt, dass er wahnsinnig sei.“

Vergl. auch passim Sefeloge's eigene Aeusserungen.

Einer gesonderten Erwähnung werth sind die bei Hypochondern nicht selten vorkommenden Zwangsvorstellungen und die daraus hervorgehenden Zwangshandlungen; eine der ältesten diesbezüglichen Beschreibungen entstammt wohl Magister Bernd's Autobiographie (M. B.'s eigene Lebensbeschreibung sammt einer aufrichtigen Entdeckung und deutlichen Beschreibung einer der grössten, obwohl grössten Theils noch unbekannten Leibes- und Gemüthsplage. Leipzig 1738), der von sich selbst berichtet, es sei ihm oft so gewesen, als ob er Demjenigen, mit welchem er geredet, in's Gesicht speien müsse, ob er gleich alle Liebe für ihn empfunden habe; wenn er auf seinen Knieen gebetet, sei es ihm gewesen, als ob er sein Gesicht zum Lachen verziehen müsse. Aus neuerer Zeit sei eine Beobachtung Billod's (Ann. med.-psych. 1847. II. p. 200) hierher gesetzt; derselbe berichtet von einem Hypochonder mit dem Zwangsgedanken sich aus der Höhe herabzustürzen, was den Kranken lange Zeit veranlasste, blos parterre zu wohnen; der Kranke war sich dieses Gedankens als eines krankhaften völlig bewusst und hoffte durch die Nähe eines Arztes seinen Willen gekräftigt zu sehen.

Auch das hysterische Irresein weist nicht allzuselten ein ganz präcises Krankheitsbewusstsein auf, und sind es vielfach die in demselben vorkommenden Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen,

welche demselben zu Grunde liegen. So sagt Marcé (Traité 1862. p. 568):

On voit encore des hysteriques, qui sans être complétement aliénées, sentent un bésoin irrésistible de parler, de faire de grands éclats de voix . . . de briser des objets . . . et cela tout en comprenant combien une pareille conduite est absurde et déplorable; elles sentent en elles quelque chose qui les pousse malgré leur volonté."

Psychologisch noch tiefer hat Moreau (de Tours) in einer grösseren Arbeit (Auszug in den Ann. med.-psych. 1867. I. p. 133) den Geisteszustand der Hysterischen erfasst, und speciell auch die hier in Frage stehende Erscheinung gezeichnet; in der allgemeinen Charakteristik die Conscience du délire aufführend, schildert er sie wie folgt:

„Un des plus saillants de ces caractères. de ceux qui frappent tout d'abord c'est la conscience parfois très-nette. parfois très-obscure (pour nous renfermer dans les deux termes extrêmes) que les malades ont de l'état de trouble intellectuel où elles se trouvent . . . . . Que l'on interroge les malades au plus fort de leurs divagations, alors même qu'elles s'abandonnent à toutes sortes d'excentricités . . . qu'elles paraissent subjuguées par des convictions délirantes, des hallucinations de toute nature . . . La première question qu'on leur adresse, semble les remettre instantanement dans leur bon sens . . . . Elles conviennent qu'elles ne savent ce qu'elles disent, qu'il n'ya rien de réel dans leurs visions ect."

Von englischen Autoren ist zu erwähnen Savage, der (nach Bucknill und Tuke l. c. p. 350) Fälle berichtet

„that have for a time loss of control, who know that shouting and rushing about are unlady-like and improper and yet give way to such conduct."

Unter den Deutschen hat zuletzt Mercklin (l. c. S. 92) den hier besprochenen Punkt urgirt. Als sehr seltenes Vorkommniss muss Krankheitsbewusstsein (in Form von Krankheitseinsicht) bei der Verrücktheit mit Verfolgungswahn auf hysterischer Basis bezeichnet werden; einen solchen Fall theilt v. Krafft-Ebing (Lehrbuch d. Psych. 1880. III. S. 73) mit, wo es in einem weit vorgeschrittenen Stadium hallucinatorischer Verrücktheit heisst:

„Patientin stellt sich selbst als verrückt vor, und bittet um Aufnahme ins Irrenhaus, da ihr jeder Lebensgenuss durch diese Stimmen verbittert werde."

Noch interessanter ist der von demselben mitgetheilte Fall 54 (S. 65 ff.) „Hysterisch-sexuelle Grundlage, Verfolgungs- und Grössenwahn". „Während hochgradiger Verworrenheit entwickelt die Kranke vorübergehend oft eine bemerkenswerthe Lucidität;"

„in meinem Kopfe geht alles drunter; ich habe ganz verrückte Ideen; ich muss Sie, Herr Director, für den deutschen Kaiser halten";

der letztere Ausspruch deutet darauf hin, dass Zwangsvorstellungen eine wichtige Rolle bei der Genese des Krankheitsbewusstsein spielen; so heisst es auch schon früher in der Krankheitsgeschichte: „Aber auch die Gedanken werden ihr steif, d. h. sie kann nicht mehr denken wie sie will, es kommen ihr zwangsmässig Gedanken, die sie nicht will“. —

Im Gegensatze zu den durch depressive Stimmung gekennzeichneten Psychosen ist bei der ausgebildeten Manie auch das Krankheitsbewusstsein seltener und in wesentlich geringer Stärke vorhanden; die heitere Verstimmung, das Gefühl gesteigerter körperlicher und geistiger Kraft und unsagbaren Wohlbehagens, die Ideenflucht sind ebenso viele Factoren, welche dem Krankheitsbewusstsein überhaupt hindernd in den Weg treten, oder dasselbe abschwächen sowohl in seiner Intensität als in seiner Dauer. Im Incubationsstadium verhält sich die Manie bezüglich des Krankheitsgefühls im Wesentlichen gleich den übrigen Psychosen, und auch im Stadium decrementi tritt häufig Krankheitseinsicht ein*); seltener ist dieselbe aus den oben angeführten Gründen auf der Höhe der Erregung, selten auch von einer Tage überschreitenden Dauer; während der letztgenannten Periode hört man nicht allzuselten von dem Kranken auf die Frage, warum er so lärme, Unfug treibe, die Antwort, „er sei doch ein Narr, oder verrückt;“ ob aber in einem solchen unter Andern schon von Leubuscher (Grundzüge zur Pathologie der psychischen Krankheiten 1848. S. 100. Anmerkung) mitgetheilten Falle immer Krankheitsbewusstsein vorliegt, scheint uns fraglich, vielmehr glauben wir, dass in einzelnen Fällen wenigstens es sich um ein Spielen mit den Ausdrücken „Verrückt, Narr, fou“ etc. handelt.

Auch Cotard (l. c. p. 287) nimmt an, dass auf der Höhe der Erregung die Intelligenzstörung zu gross ist, als dass man annehmen könnte, die Kranken hätten wirklich das Bewusstsein ihres Zustandes. (Vergl. Spielman, Diagnostik der Geisteskrankh. 1855. S. 56). In einzelnen Fällen ist es jedoch bestimmt vorhanden**), doch sind dies

*) Mendel, „Manie“ in Eulenburg's Realencyklopädie und dessen Monographie die Manie. 1881. S. 12, 21 und die dort mitgetheilten Beobachtungen. — Dagonet. Traité 1862. p. 257. — Moreau. La psychologie morbide. 1859. p. 427.

**) Gleich hier kann darauf aufmerksam gemacht werden, dass dies auch für einzelne Fälle von maniakalischen Zuständen des senilen Blödsinns gilt. S. Moreau, De la démence etc. p. 42.

vielfach periodische Formen, die als Manie raisonnante sich darstellen, so z. B. Observation III. in Brierre de Boismont, De la folie raisonnante 1867. p. 11*). Das Vorkommen von Krankheitsbewusstsein in den leichteren Formen von Manie hat schon Guislain urgirt, der (Leç. or. s. l. phrénopath. I. 1852. p. 154) als Manie tranquille sans délire jene Form beschreibt, die man jetzt nach Brierre de Boismont als maniakalische Exaltation bezeichnet;

„Il est des situations dans cette maladie où la sphère intellectuelle reste absolument intacte au point que le malade conserve la conscience de son état, qu'il se rend compte de l'exaltation qui le domine."

Als offenbar hierher gehörig, ist auch die nicht selten in der maniakalischen Exaltation zu beobachtende Erscheinung zu erwähnen, dass die Kranken sich der Beschleunigung ihres Denkens, der, wenn auch nur scheinbaren, Steigerung ihres Gedächtnisses als etwas ihnen bisher Fremden bewusst werden, allerdings ohne kaum jemals diese Einsicht zur Krankheitseinsicht zu verarbeiten. Zum Theil dem an die Seite zu stellen sind die von Luys sogen. Manies intellectuelles (Traité 1881. p. 432), doch zeigt namentlich der zweite der von L. angeführten Fälle (l. c. p. 434), dass offenbar auch Zustände hineinspielen, die in das Gebiet der Zwangsvorstellungen gehören.

Sehr deutliches Krankheitsgefühl zeigen die remittirenden Formen, damit sich den periodischen, intermittirenden Formen nähernd; schon Jessen (Horn's Archiv 1831. Nov.-Dec.) wusste, dass es den bedeutenderen Exacerbationen der Mania continua vorangehe. Die Form, in welcher das Krankheitsbewusstsein in der Manie auftritt, ist eine sehr verschiedene; so heisst es in einem von Dagonet (Traité 1862. p. 270) mitgetheilten Falle während einer leichten Remission, dass die Kranke das Bewusstsein ihrer Ideenverwirrung habe „elle dit même ne pouvoir se rendre compte des objets qui l'environnent". Weitere Angaben nach dieser Richtung siehe bei Jakobi (Die Hauptformen der Seelenstörungen. I. Bd. 1844. p. 547). Im Stadium decrementi stehen die Kranken zuweilen der Ideenflucht schon ziemlich objectiv gegenüber und erkennen dieselbe als etwas ihnen Fremdartiges.

Speciell zu erwähnen sind die im Verlaufe der Manie nicht selten auftretenden Zwangsvorstellungen, von denen Samt (Die naturwissenschaftliche Methode in der Psychiatrie 1874. S. 31) ein charakteristi-

*) Doch scheint dieser Fall nicht ganz rein, wenigstens deutet ein Passus nach anderer Richtung (Grübelsucht?) hin: Cette jeune demoiselle devient questionneuse, il lui faut une explication sur tout, chacun la fait pour échapper à ce supplice".



sches Beispiel giebt; andererseits die Zwangshandlungen, die jedoch weniger auf der Höhe der Erkrankung, sondern in mehr retrospectiver Weise während einer Remission oder im Stadium decrementi als krankhaft von den Kranken bezeichnet werden; so heisst es in einem von Rousseau (Arch. clin. des mal. ment. et nerv. 1861. I. p. 462) als excitation maniaque remittente gedeuteten Falle:

„Elle avoue qu'au moment de la crise ses idées s'obscurcissaient et qu'elle éprouvait une impulsion irrésistible à dire de mal des personnes, bien qu'elle sût que rien n'était plus faux que ce qu'elle avançait."

Auch in einem von Dagonet (Traité p. 271) mitgetheilten Falle heisst es:

„les mots lui venaient sans réflexion et sans qu'elle pût les arrêter dans leur cours".

Reduciren wir diese hochcomplicirten psychomotorischen Vorgänge auf ihr einfachstes Schema, so haben wir jene Bewegungen des Maniacus vor uns, die er nicht selten im Stadium decrementi namentlich als etwas ihm Aufgezwungenes erkennt, und die früher Meynert, neuestens Crichton Browne als auf Reizzuständen der motorischen Rindenabschnitte beruhend, erklären. (cfr. Mendel, Die Manie. 1881. S. 132 und Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen 1881. S. 80.)

Historisch ist noch einer Aeusserung Jakobi's (l. c. S. 546) zu gedenken, auf die später noch zurückzukommen sein wird:

„einen nicht minder wesentlichen Unterschied von dem Wahnsinn zeigt die Tobsucht, da wo sie weder mit jenem, noch mit einer von den oben bezeichneten Veranlassungen unabhängigen Verwirrtheit verbunden erscheint, auch in dem, während des Nachlassens der Exacerbationen bei so Vielen der Befallenen eintretenden Vermögen: den krankhaften psychischen Zustand, in welchem sie sich befinden, deutlich gewahr zu werden und anzuerkennen, welches im Wahnsinn während des Verlaufes der Krankheit nie beobachtet wird, hier aber eine gewöhnliche Erscheinung ist."

Nachdem Jakobi dann einige Fälle mitgetheilt, sagt er weiter:

„Die Fälle dieser Art sind unzählig und viele derselben deuten zugleich auf die in der Tobsucht weniger tief begründete Störung der intellectuellen Thätigkeit, wie sich dies denn auch bei nicht wenig Genesungen von dieser Gattung von Seelenstörung darthut."

Die Beziehungen der Epilepsie zu unserem Gegenstande sind, wenn wir uns streng an das Thema halten, geringe*), da wir nur die geisteskranken Epileptiker in's Auge zu fassen haben. Zuerst

*) Vielleicht könnte man sagen: noch zu wenig erforscht.

sind zu erwähen einzelne hallucinatorische Aeusserungen in Fällen postepileptischen Irreseins, die vielleicht die Deutung zulassen, dass ein wenn auch dunkles Krankheitsbewusstsein vorhanden (S. Samt's 29. Fall Dieses Archiv VI. S. 149); das gleiche beweisen auch einzelne Aeusserungen der Kranken in dem von Samt sogenannten protrahirten epileptischen Irresein (l. c. S. 156 sagt der Kranke öfters „ich bin verrückt"); als pathogenetisch different, weil auf somatischer Basis beruhend, ist ferner zu erwähnen, dass nicht bloss dem geistesgesunden Epileptiker eigenthümliche, sondern sich auch im epileptischen Irresein wiederfindende Krankheitsgefühl. Dann sind zu erwähnen die so häufig bei Epileptikern vorkommenden Zwangsvorstellungen, die oft zu quälender Pein werden, andererseits die impulsiven Handlungen, welche von den Kranken als etwas ganz Abnormes erkannt werden und gegen welche sie Schutz bei Anderen suchen (der berühmte Fall Gall's); das Krankheitsgefühl des nicht geisteskranken Epileptikers setzt sich endlich auch häufig in die spätere durch Demenz complicirte Periode fort, und bildet in Gemeinschaft mit der Einsicht in den allmälig zunehmenden Defect in nicht seltenen Fällen ein charakteristisches Zeichen der epileptischen Demenz (cfr. Sommer. Dieses Archiv XI. S. 557). —

Bezüglich der Verrücktheit*) hat schon Samt (l. c. S. 57) in seiner kräftigen Weise seiner Anschauung über das Krankheitsbewusstsein Ausdruck gegeben**); die nachfolgenden auf Casuistik gestützten Erörterungen sollen zeigen, dass er, was die Thatsachen betrifft, gewiss nicht zu viel behauptet. Mercklin (Studien über die primäre Verrücktheit. Dorpater Dissert. 1879. S. 38) giebt wohl für das In-

*) Bemerkenswerth ist es, dass Damerow im Anschlusse an seine früher citirte Aeusserung speciell den eigentlichen Verrückten und Wahnsinnigen Krankheitsbewusstsein zuschreibt, eine Anschauung, die erklärlich wird durch D.'s Zusatz: „zugleich auch mit der Ueberzeugung, dass ihre irrsinnigen Gefühle und Gedanken Ursache und Wirkung von äusseren bekannten oder unbekannten Einflüssen und Personen seien". (Sefeloge, Eine Wahnsinnsstudie. 1853. S. 21.)

**) „Zeitweise fallen Aeusserungen, die positiv ein wenn auch nur intercurrentes Bewusstsein der Krankheit beweisen; die alte Phrase von der Umwandlung des Ich in der Verrücktheit ist eben weiter nichts als Phrase" . . cfr. Dagonet (Traité p. 377) „il y a perte entière de la conscience". — Derselben Ansicht ist auch Spielman. l. c. S. 213 und 248; ebenso Delasiauve (J. de med. ment. 4. Bd. p. 383) und noch neuestens behauptet Jung (Ztschr. f. Psych. 38. S. 565) der Verrückte habe kein Krankheitsbewusstsein.

cubationsstadium Erscheinungen von Krankheitsgefühl zu, sonst aber äussert er sich:

„Mit dem Beginn der Verfälschung des Bewusstseins durch Wahnvorstellungen hören diese Klagen, wenn sie überhaupt vorhanden, auf. Ein eigentliches Krankheitsbewusstsein ist bei der primären Verrücktheit überhaupt von nun an nicht mehr vorhanden oder tritt doch nur temporär zu Tage.“

Und S. 52 sagt er:

„Ist die Exacerbation sehr stürmisch, so zeigt sich bisweilen während der Remission eine Andeutung von Krankheitsbewusstsein; der Kranke giebt dann wohl zu, dass diese oder jene seiner Behauptungen unrichtig sei, dass er in seiner Aufregung und Verwirrung Unrichtiges gesprochen habe, aber der Kern seiner Wahnvorstellungen bleibt doch bestehen.“

Historisch ist zu erwähnen, dass Scipion Pinel (de l'homme aliéné appliquée à l'analyse de l'homme social 1837. p. 34) als besondere Form eine von ihm sogenannte Monomanie délire sur un seul sujet hingestellt und (p. 35) von derselben sagt:

„Ces individus ont toute la conscience de leur trouble moral ou intellectuel, non seulement ils se sentent mais encore ils s'observent déraisonner.“

Müssen schon diese Angaben es sehr zweifelhaft machen, ob P. unsere Form der Verrücktheit im Auge hat, so lassen seine weiteren daran geknüpften, übrigens höchst aphoristisch gehaltenen Bemerkungen gar keinen Zweifel darüber, dass dies nicht der Fall, dass er vielmehr zum Theil melancholische Zustände hierher zählt; noch mehr Vorsicht empfiehlt sich Angesichts einer zweiten Stelle seines Werkes (l. c. p. 114), wo er aphoristisch die Geschichte eines Verrückten ohne Intelligenzstörung erzählt, der nur selten seine Wahnidee äusserte, und von demselben sagt: Wenn er dieselbe überhaupt nicht geäussert hätte, wäre er nicht Monomane gewesen, hätte er sie Jedem gegenüber geäussert, wäre er aliéné gewesen.

Die acut und die mehr chronisch beginnenden Formen verhalten sich ziemlich verschieden bezüglich des Krankheitsbewusstseins und man kann im Allgemeinen als ziemlich durchgreifenden Unterschied hinstellen, dass die ersteren im Beginn sowohl als auch im Verlaufe die Erscheinung häufiger und prägnanter zeigen als die letzteren. Mehrere sehr werthvolle Aeusserungen aus dem Initialstadium der acuten hallucinatorischen Verrücktheit finden sich in einem Falle von Morel (Traité 1860. p. 346), wo der Kranke seinen Zustand folgendermassen schildert:

„J'ai tellement gravé dans mon âme l'idée que l'on me persécute, que mon esprit est incapable de prendre le dessus et de chasser loin de moi ces absurdités. Quelque fois je pense que l'esprit bon et l'esprit mauvais se dis-

putent la possession de mon être .... Maître de presque tous mes mouvements corporels je ne le suis pas de mon intelligence ni de ma raison;"

und später spricht der Kranke von seiner „imagination devenue folle".

Unser vollstes Interesse nimmt aber die in diesem Archiv (XI. S. 453) mitgetheilte Selbstbeobachtung Kandinsky's in Anspruch, die um so bedeutsamer ist, als derartige sachverständige Selbstbeobachtung wohl nicht allzu häufig vorkommen dürfte. Es handelt sich nach K.'s wahrscheinlich berechtigter Anschauung um eine hallucinatorische Verrücktheit; zwei Aeusserungen aus derselben sind für unseren Gegenstand von besonderem Belang; die eine stammt aus der ersten Krankheitsperiode, welche einerseits durch ein von K. als intellectuelles bezeichnetes Delirium, andererseits durch eine daneben bestehende traurige Gemüthsverstimmung charakterisirt gewesen sein soll; als einen der Gründe für die letztere nennt nun K. das Bewusstsein seiner Krankheit und ihrer möglichen Folgen, den Schwachsinn; interessanter ist noch die zweite, dem Höhestadium der Krankheit entstammende Aeusserung. Kandinsky kam nach seiner Darstellung in diesem Stadium, Angesichts der Erscheinung, dass eine Reihe von Hallucinationen mit seinen Vorstellungen harmonirten, eine andere wieder nicht, während er bezüglich der letzteren auf dem Wege des Erklärungsversuchs zu einer Wahnidee gelangt, zu der ihm von Beginn ab klaren Vorstellung „Es ist kein Zweifel daran, ich hallucinire, die Centren meiner Sinnesorgane sind auf's höchste erregt". Auch sonst ist der Fall bemerkenswerth durch den hohen Grad von Klarheit, den K. anscheinend während des ganzen Verlaufs seiner Krankheit sich bewahrt; doch wird man Bedenken tragen, ob Sätze wie der

„ohne energische Einmischung des Willens wären meine Hallucinationen stabil geworden und mein geistiges Leben, ohne jede Nahrung gelassen, wäre gänzlich erloschen"

wirklich dem Thatbestande entsprechen und nicht vielleicht als nachträgliche dem normalen psychischen Leben entnommene Deutungen anzusehen sind.

Ein fast ebenso grosses Interesse knüpft sich an den gleichzeitig mit dem voranstehenden, von Buch veröffentlichten Fall (ibid. S. 465). Es handelt sich um einen durch massenhaftes Auftreten von Hallucinationen in verschiedenen Sinnen eingeleiteten Fall eines Gerichtsbeamten, in welchem beim Uebergang in das chronische Stadium Krankheitsbewusstsein auftritt. Etwa einen Monat nach Beginn der Krankheit heisst es:

„Patient hat etwas Krankheitsbewusstsein, aber doch zeigt er sich davon

überzeugt, dass seine Stimmen wirklich realen Personen angehören, und versucht zur Erklärung derselben Electricität u. A. heranzuziehen . . . als ich dem Patienten sagte, dass seine Stimmen Hallucinationen und Illusionen seien, leuchtete ihm diese Erklärung ein; er hatte bis dahin an die Möglichkeit nicht gedacht, obgleich ihm das Wesen der Hallucinationen von den gerichtlich-medicinischen Vorlesungen her und aus seiner gerichtlichen Praxis bekannt."

Es ist zu bedauern, dass B. keine genauere Angabe bezüglich des Krankheitsbewusstseins macht, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich, wie es scheint, um Krankheitseinsicht oder doch um Krankheitsgefühl handelt. — Hierher gehört auch ein von Bigot, (Des periodes raisonnantes ect. 1877. p. 50) mitgetheilter Fall von monomanie religieuse. In dem certificat de quinzaine heisst es:

„. . . est atteint d'aliénation mentale . . . il se croit l'Antichrist; il en voit partout les signes, dans ses hallucinations et dans les objets les plus indifférents. Il convient de son état de maladie mentale; il est venu lui-même à l'asile pour s'y faire traiter."

Ein halbes Jahr später heisst es noch:

„Le malade raisonne parfaitement sur son état. Il reconnaît ses erreurs ou du moins il semble les reconnaître."

und einmal schreit der Kranke „Je suis fou, mon Dieu, je suis fou".

In einem von Regis mitgetheilten Falle (L'Encephale 1881. No. 1. p. 70) erzählt der Kranke vom Beginne seiner Hallucinationen:

„Il m'avait semblé entendre vaguement sur mon passage le mot „fou" à mon adresse. Frappé de cette idée, je fus consulter un médecin au sujet de l'altération probable de mon intelligence, c'était un doute que je voulais éclaircir."

Es ist gewiss nicht zuviel hineingedeutet, wenn wir für diesen Fall, der nach dieser Richtung mit vielfachen anderen*) übereinstimmmt, annehmen, dass der Wortlaut der Hallucination einem, wenn auch nur dunkeln Krankheitsbewusstsein**) entspringt, da der Gang zum Arzte, falls das letztere nicht vorhanden, wohl kaum als die erste Consequenz aus der Hallucination zu folgern wäre. (Die

*) Vergl. z. B. Esquirol, Die Geisteskrankh. 1838. Deutsch v. Bernhard. 2. Bd. S. 8.

**) Für ein solches ist auch die Aeusserung einer Kranken von Régis (L'Encephale 1882. Märzheft. S. 189) heranzuziehen, von der es in einem sehr frühen Stadium der hallucinatorischen Verrücktheit heisst: „Sa pensée est, que peut-être elle se reveillera folle le lendemain". Vergl. auch den Fall bei Legrand du Saulle, Le délire de persécutions 1871. p. 28.



diesbezügliche noch viel weiter gehende Anschauung Damerow's ist schon früher mitgetheilt worden)

Fälle wie der letztgenannte bilden in ihrer ganzen Erscheinungsweise und auch bezüglich des Krankheitsbewusstseins den Uebergang zu den chronisch verlaufenden Formen der Verrücktheit, bei denen gleichfalls zuweilen Krankheitsbewusstsein oder eine Vorstufe desselben, die Einsicht in die Absurdität der sich aufdrängenden Wahnideen, vorkommen. Marcé beschreibt (Traité 1862. p. 355) den Beginn der von ihm sogenannten Monomanie intellectuelle:

„Quand les monomanies surviennent lentement elles débutent en géneral par l'idée fixe. Chez un individu prédisposé, faible de caractère, doué d'une sensibilité vive, un mot, une émotion, une crainte, un désir laissent un jour une impression profonde. La pensée née de cette façon se présente à l'esprit d'une manière importune, elle ne le quitte plus, elle l'obsède, elle domine toutes ses conceptions, pendant quelque temps l'individu peut avoir conscience de tout ce que cette idée fixe a d'absurde, de déraisonnable ou de criminel; il cherche à la surmonter, il lutte contre elle, et reste pendant des mois et même des années entières dans un état d'angoisse morale qui ne lui enlève pas encore la libre direction de ses actes et de sa volonté; il n'y a pas encore de délire".*)

Früher oder später allerdings schwindet bei den chronisch verlaufenden Formen jedes Krankheitsbewusstsein, für das chronische Stadium der acut beginnenden Formen jedoch beweisen die vorangeführten Fälle das Vorkommen eines solchen.

Um so häufiger dagegen tritt deutliches Krankheitsbewusstsein auf in den Remissionsstadien, mögen dieselben nun in Heilung ausgehen, oder einer neuerlichen Exacerbation Platz machen; (vergl. hiezu Legrand du Saulle, Le délire de persécutions. 1871. p. 140 und Luys, Traité 1881. p. 309 i. f.). Dasselbe tritt nicht selten in ausgesprochenster Weise ein, zu einer Zeit, wo noch einzelne Wahnideen vorhanden, ähnlich wie im Incubationsstadium, wo es noch vorhanden und schon Wahnideen auftreten; so in den drei von Mercklin (l. c. p. 68) mitgetheilten Fällen von acuter hallucinatorischer Verrücktheit mit späterem Ausgang in Heilung, so auch in einem von Feaux (Ueber den hallucinatorischen Wahnsinn. Marburger Dissert. 1878. S. 7) mitgetheilten Falle von hallucinatorischer Verrücktheit, wo auf die Remission ein neuerlicher Rückfall folgte**).

*) Bemerkenswerth wegen der Länge der Zeit, während welcher Krankheitsbewusstsein besteht, ist der von Dagonet in seinem Eingangs erwähnten Aufsatze mitgetheilte Fall (Anm. med.-psych. 1881. Juillet p. 21).

**) Hierher zu beziehen ist wahrscheinlich auch ein Fall von Jakobi

Als etwas aus dem gewöhnlichen Rahmen des Verlaufes heraustretend, sei hier ein eigener Fall mitgetheilt:

S., Marie, 27jährige ledige Handarbeiterin, wurde am 20. Februar 1882 aus der Wiener psychiatrischen Universitätsklinik in die hiesige Anstalt transferirt. Die Kranke, schon einmal früher in Behandlung der Wiener Landesirrenanstalt gestanden, wurde neuerdings zur Klinik eingeliefert, weil sie nach Angabe des ärztlichen Zeugnisses wünschte, in die Burg zum Kaiser zu fahren. Auf der Klinik war sie völlig ruhig, klar; sie gab an, dass sie seit 2 Jahren merke, dass ihr die Leute auf der Strasse zurufen, sie solle in die Burg gehen, dass ein König Balthasar sie heirathen solle; die Leute schauten sie ehrfurchtsvoll an und sagen: „Das ist eine Königin"; auch der Kaiser habe sie eigenthümlich angeblickt, woraus sie seine Zuneigung erkennen wollte; die Wachen in der Burg erwiesen ihr die einer Königin gebührenden Ehrenbezeugungen; aber auch sonst machen ihr Leute Liebesanträge, kommen des Nachts zu ihr und verkehren mit ihr geschlechtlich; sie könne deren Gesichter deutlich erkennen; auch Christus sei bei ihr gewesen.

In ihrer Jugend soll Patientin an Krämpfen gelitten haben; die Kranke selbst giebt an, dass sie an Kopfschmerz, Schwarzwerden vor den Augen leide. Hier in der Anstalt giebt sie ruhig Auskunft, antwortet meist ausweichend auf Fragen bezüglich der beschriebenen Krankheitserscheinungen, doch ist leicht zu ersehen, dass sie noch jetzt an die Realität wenigstens eines Theils der Thatsachen glaubt; sie beschäftigt sich im Nähsaal. Anfangs Mai hat sie einen leichten Ohnmachtsanfall, der offenbar mit der vorhandenen Anämie zusammenhängt. Später ist sie zuweilen erregt wegen ihres Aufenthaltes in der Anstalt, beruhigt sich jedoch bald wieder, zeitweise jedoch steigert sich die Erregung, sie wirft einen Spucknapf gegen das Fenster, stösst Tische und Sessel um. Anfangs Mai aber tritt eine Erregung anderer Art ein, welche mit mässigen Remissionen einige Tage andauert und sich folgendermassen darstelllt. Die Kranke, welche im Bett ist, springt in demselben in kauernder Stellung fast fortwährend hin und her; am Kopf- oder Fussende kauernd, schreit sie bald, den Blick starr auf einen Punkt gerichtet und sich zugleich mit der Bettdecke nach der Blickrichtung hin schützend, bald lacht sie wieder laut auf, als wenn sie etwas heiteres gehört hätte, dann fährt sie wieder plötzlich auf, greift sich an den Leib, als wenn sie sich gegen einen auf denselben gerichteten Angriff wehren würde. Dies dauert mit ruhigeren Zeiten abwechselnd mehrere Tage lang, am Schlusse des Anfalls schreibt die Kranke folgenden Brief: „Liebste Mutter! Es wird Dich wundern, dass ich schon so lange keine Nachricht von mir gegeben; ich war neuerdings krank und zwar heftiger als jemals früher; es ist aber jetzt wieder gut; ich war verwirrt im Geiste . . und sehr aufgeregt . . .".

Es wird hier genügen, hervorzuheben, dass wir es mit einem Falle von Verrücktheit zu thun haben, der wie so häufig unter Remissionen verläuft,

---

(Beobachtungen über die Pathologie und Therapie der mit Irresein verbundenen Krankheiten. 1830. Fall XXIV. S. 575).



auf welch letztere zuweilen acutere hallucinatorische Zustände eintreten; der hier beobachtete Anfall erfährt seine wahrscheinliche Deutung durch die Annahme zahlreich einbrechendender Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und der Sensibilität: nach dem Anfalle hat die Kranke ausgesprochenes Krankheitsgefühl, zum Theil wohl auch Krankheitseinsicht. (Für die pathogenetische Erklärung des Anfalls sei noch erwähnt, dass derselbe in vielen Zügen jener Phase des hystero-epileptischen Anfalls gleicht, welche durch die von Charcot sogenannten attitudes passionelles charakterisirt ist).

Bemerkenswerth wegen der Krankheitseinsicht während mehrfacher Remissionen ist auch der von Krafft-Ebing, Lehrbuch III. 1880. S. 79 mitgetheilte Fall (Vergl. auch seinen Fall 55. S. 68 ff. und seinen Fall 61. S. 77; letzterer mit Ausgang in Heilung [?]). Des historischen Interesses wegen ist noch Esquirol's Fall zu erwähnen, mit rasch eintretender auf psychischem Wege herbeigeführter Heilung. (Des mal. ment. 1838. I. p. 82.)

Wie bei den früher beschriebenen Formen treten auch im Verlaufe der Verrücktheit zuweilen Zwangsvorstellungen auf, denen gegenüber die Kranken sich gleich wie Geistesgesunde verhalten (cfr. Samt. Naturwissensch. Methode etc. 1874. S. 33). — Als Anhang zur Verrücktheit setzen wir noch eine hierher zu beziehende Beobachtung von Stupor bei; in einem von Foville unter dem Titel Stupidité sans délire mitgetheilten Falle (Arch. clin. des mal. ment. 1862 II. p. 31) heisst es in der Periode der Reconvalescenz:

„Le malade a conscience de ses progrès et nous rend un compte très exact . . du retour graduel de la mémoire et de ses autres facultés",

und p. 32 bei der nachträglichen Erzählung seiner Krankheit:

„il a eu conscience de l'état extrêmement grave où il se trouvait et a cru qu'il allait mourir, mais il n'en a pas été péniblement affecté; son intelligence assistait en témoin indifférent à ce qui le concernait luis-même". —

Mit der Besprechung der Zwangsvorstellungen betreten wir ein Gebiet, das in hervorragendster Weise durch das Vorkommen von Krankheitsbewusstsein charakterisirt ist, doch ist gerade dieses in der letzten Zeit der Gegenstand so vielfacher Darstellung und Discussion gewesen, dass wir diesem sowohl wie der innig damit verbundenen Lehre von den Zwangsgefühlen und Zwangshandlungen nur wenige Bemerkungen zu widmen brauchen. Mit dem Ausdrucke Zwangsgefühl bezeichnen wir, darin Westphal folgend, die verschiedenen durch zwangsweise auftretende Gefühle charakterisirten Zustände, deren hervorragendsten Westphal selbst als Agoraphobie beschrieben, und dem seither eine Reihe der verschiedensten durch den

Affect der Furcht charakterisirten Zustände, Claustrophobie, Topophobie, Anthrophobie etc. gefolgt ist*).

Viel seltener als die durch Furcht charakterisirten Zustände sind solche mit expansiver Stimmung, wie wir einen später bei der Besprechung des Krankheitsbewusstseins bei schwerer Hirnaffection kurz berichten werden.

Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen, die noch neuestens von Wille in diesem Archiv eine eingehende Bearbeitung erfahren, seien nur einige historische Thatsachen angeführt. Eine der ältesten gehört Georget an, der, (De la folie. Deutsch v. Heinroth 1821. p. 46) im Anschluss an den Eingangs citirten Passus über das Krankheitsbewusstsein sagt:

„Ich weiss, sagt ein Solcher, dass ich deraisonnire, dass ich widersinnig handle, aber ich kann nicht anders; es kommen mir widersinnige Gedanken in den Kopf, ich möchte mich gerne davon losmachen, aber ich kann nicht".

Recht zutreffende Bemerkungen macht der schon früher erwähnte Ruf bezüglich der Zwangsvorstellungen:

„alle" (Die Delirien; die Visionen etc. 1856. S. 17) „diese, die solchen Zuständen ergeben sind, deliriren, allein sie deliriren mit Bewusstsein. Das Delirium, das sich hier zeigt, ist kein allgemeines, sondern ein partielles, nur auf die Vorstellungsorgane beschränktes, wobei das Bewusstsein nicht in's Spiel gezogen wird. Es ist ein „Delirium sine delirio"".

In der historischen Einleitung ist schon Delasiauve's Verdienst um die Lehre von den Zwangsvorstellungen gewürdigt worden**). Die erste recht genaue Beschreibung giebt, wie früher erwähnt, Steinheim in dem von ihm als Melancholie sine delirio bezeichneten Falle (Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1839. No. 19); sieht man von einzelnen Unklarheiten in der Fassung ab, so verdient der folgende Passus:

„Hier zeigt sich recht augenfällig die Doppelnatur des menschlichen Gemüths; die Vorstellung ist krank, aber trotz ihrer unabweislichen Eindringlichkeit kann sie ihrerseits ebenso wenig die Macht des freien Bewusstseins überflügeln, wie bei den Hallucinationen der Sinne, falsche sinnliche Eindrücke mit voller Klarheit, neben der Erkenntniss ihrer Nichtigkeit eintre-

*) Es ist leicht ersichtlich, dass man in dieser Weise fortfahrend, die Nomenclatur in der ausgedehntesten Weise erweitern könnte. Vergl. einen Fall von Brierre de Broismont. Des hallucinat. 1862. 2. ed. p. 429.

**) Hierher gehört wohl auch zum grossen Theil die von Dagonet in seiner neuesten unser Thema besprechenden Arbeit mitgetheilte Beobachtung (Annal. med.-psych. 1881. p. 391 ff.).



ten, hier plastische Eindrücke ohne entschieden scheinbare Objectivität und Sichtbarkeit statthaben mit gleicher Klarheit des Bewusstseins und gleich festem Urtheile von ihrer Unwahrheit. Eine Hallucination der Vorstellung . . .“ und S. 305: „Dieser Zustand unterscheidet sich aber von einem vollendeten Wahnsinn nur durch den für die Krankheit unwesentlichen Umstand (sic!) die Kraft des Bewusstseins“.

Zu gedenken ist etwa noch Billod's, der 1869 (S. Des mal. ment. 1882. I. p. 495) ziemlich präcise die Zwangsvorstellung charakterisirt als eine Art von Obsession, und von der Unmöglichkeit spricht, „de secouer ce que l'on pourrait appeler le joug de l'idée dominante“; aber auch er wirft sie dann mit den Wahnvorstellungen zusammen.

Hier auch sind noch mehrere verschieden benannte Formen von Geistesstörung zu erwähnen, die nur verschiedene Formen derselben Grunderscheinung sind, nämlich der Zwangsvorstellungen; so die zuerst von Hammond (Neurolog. Contrib. 1879. p. 40), später von Séguin (Arch. of med. New-York. Aug. 1880. p. 102) beschriebene Mysophobie (μυσος Schmutz), dann das von O. Boisson beschriebene Genre particulier de monomanie hypochondriaque (Libourne 1880), in welchem der Kranke das Bewusstsein von seiner Geistesstörung hat; ebenso auch die von Ball neuestens (L'Encephale 1881. No. 1. p. 26) als impulsions intellectuelles beschriebene, mit Westphal's Zwangsvorstellungen offenbar identische Erscheinung. — Zu erwähnen ist, dass, wie schon Delasiauve (J. de med. ment. 4. Bd. p. 383) hervorgehoben, bei der von ihm sogenannten Pseudomonomanie häufig von den Kranken Erscheinungen angegeben werden, die auf ein oft recht intensives Krankheitsgefühl hinweisen.

Auch der impulsiven Handlungen brauchen wir nur mit wenigen Sätzen zu gedenken, da dieselben namentlich mit Rücksicht auf die Mania sine delirio eine so eingehende historische Darstellung erfahren. Das Krankheitsbewusstsein resp. die Einsicht in das Krankhafte der Impulse tritt am stärksten hervor, entweder vor der Ausführung der Handlung, also so lange dieselbe noch im Stadium der Zwangsvorstellung ist oder nach vollbrachter That; dass während der That selbst dieses Bewusstsein schweigt oder übertönt wird, darauf hat sehr richtig schon Nasse (Henke's Zeitschr. f. St. A. K. 11. Jahrg. 1831. 3. Heft, S. 31) aufmerksam gemacht, indem er betont, dass das von ihm aufgestellte Kriterium des Irreseins, die Unmöglichkeit der Einsicht in den eigenen Zustand, „auch von den an der sogenannten Mania sine del. Leidenden gilt, was Niemand verkennen könne, der nicht, wie mehrere Schriftsteller gethan, die Zeit vor dem Eintritte des irren Zustandes mit der nach diesem Eintritte vermengen“.

Die Selbstständigkeit, welche den krankhaften Impulsen gegenüber den übrigen psychischen Vorgängen im jeweiligen Falle zukommt, führt es mit sich, dass, wie dies schon in der vorangehenden Darstellung bei einzelnen Krankheitsformen erwähnt wurde, bei Geisteskranken verschiedener Art auftretende Zwangshandlungen Krankheitsbewusstsein erzeugen, das sich dann ganz streng auf die letzteren beschränkt; so erkennen selbst Schwachsinnige die sich ihnen aufzwingenden, impulsiven Handlungen als etwas ihnen Fremdartiges, Krankhaftes, wie in einem von Garnier mitgetheilten Falle aus Magnan's Abtheilung (Arch. de neurol. 1881. II. No. 5. p. 89), den G. zusammenfasst als

„faiblesse intellectuelle, tendances mélancholiques, hallucinations, impulsions; répétition irrésistible par le malade de certaines actes accomplis devant lui",

und in welchem der Kranke von „seiner Manie" spricht.

Wenn wir bisher bei den impulsiven Handlungen nur von Krankheitsbewusstsein und Krankheitseinsicht gesprochen, so ist auch speciell hervorzuheben, dass ersteres nicht selten auf ein stark ausgesprochenes Krankheitsgefühl basirt ist; et ist ja bekannt und schon in den alten Beobachtungen hervorgehoben, dass die psychomotorischen Erscheinungen nicht isolirt dastehen, sondern sehr häufig von somatischen Erscheinungen begleitet sind, welche schon Henke (citirt bei Groos, Die Lehre v. d. Mania sine delirio 1830. S. 41) mit der Aura epileptica analogisirt; dieses Krankheitsgefühl geht der impulsiven Handlung voran; über den Zustand während der Ausführung derselben geben die Kranken nur selten genügenden Aufschluss, doch deuten einzelne Aeusserungen darauf hin, dass auch während dieser Zeit das Fühlen des Kranken ein abnormes ist; so vergleicht ein Kranker Billod's (Irresistibilité dans les actes coexistant avec une intégrité relative de facultés intellectuelles. Arch. clin des mal. ment. 1861. I. p. 496) seinen Zustand einer Art von Rausch.

„Le malade regrette et déplore beaucoup ses mauvaises tendances et il a une conscience parfaite de son état mental. „J'ai tort" dit-il, „je le sais c'est de la folie, mais que voulez-vous? c'est plus fort que moi, dans les moments où je cherche à voler ma tête s'égare; je ne suis maître de mes actions ni de ma volonté et je ne puis mieux comparer ce que j'éprouve dans ma tête qu'à une espèce d'ivresse".

Leider finden sich in diesem Falle keine exacteren Angaben über den geistigen Zustand des Kranken im Allgemeinen.

Da die verschiedenen Formen der impulsiven Handlungen auf das Krankheitsbewusstsein im Allgemeinen keinen wesentlich modi-

ficirenden Einfluss haben, so unterlassen wir es dieselben einzeln durchzusprechen. —

Für die progressive Paralyse ist die Erscheinung des Krankheitsgefühls, soweit es die somatische Sphäre betrifft, schon von den ersten Autoren über dieselbe in ihren wichtigsten Zügen hervorgehoben (Bayle, Tr. de mal. du cerveau et de ses membranes 1826. p. 492); nach der psychischen Seite ist es erst in viel späterer Zeit Gegenstand der Beobachtung geworden*); die neueren Monographisten der Paralyse haben das darüber zu Sagende ziemlich vollständig zusammengefasst.

Am häufigsten und lebhaftesten ist das Krankheitsgefühl, das sich auch auf die in diesem Stadium so häufige Charakteränderung**) erstreckt, im Prodromalstadium der Paralyse, oft Jahre lang jeder anderen objectiv constatirbaren Störung vorangehend; hier handelt es sich offenbar zum Theil um das Bewusstwerden allerfeinster Störungen des Gemeingefühls, und bemerkenswerther Weise ermöglichen die Abnormität und wohl auch die Verstärkung der demselben zu Grunde liegenden Sensationen eine Localisation derselben, die im normalen Zustande niemals zur Beobachtung kommt. So berichtet Simon (Die Gehirnerweichung der Irren. 1871. S. 13) von einem Kranken, der zu einer Zeit, wo S. diese Aeusserungen nur für hypochondrische Grillen hielt, behauptete, ein Theil seines Gehirns nach dem andern atrophire; vier Jahre später war der Kranke paralytisch.

In einem von Zeller mitgetheilten Falle (citirt nach Simon) bezeichnete ein Student sogar die Hirnwindungen, welche erkrankt seien, und nach seinem Tode bestätigte die Secti on seine Angaben***) (Ob man die letzte Beobachtung gleichfalls als eine auf allerfeinsten Sensationen beruhende Localisation betrachten dürfe, mag dahingestellt bleiben.)

---

*) In einem 1861 veröffentlichten Falle von progressiver Paralyse von Foville (Arch. clin. d. mal. ment. I. p. 14) heisst es noch aus der Zeit vor der Aufnahme in die Anstalt: „il reconnaissait même parfois qu'il avait les idées un peu troublées et qu'il aurait dû quitter sa place beaucoup plutôt" und kurze Zeit nach der Aufnahme (l. c. p. 15) „il se plaint qu'il lui semble que sa langue s'embarasse, que les mouvements des mains sont indécis et que la mémoire s'affaiblit".

**) Sehr gut charakterisiren dies Voisin u. Burlureaux (De la mélancolie dans ses rapports avec la paralysie gén. 1880. p. 46). Ces changements n'échappent pas aux familles, pas plus d'ailleurs qu'aux malades, qui ont la plupart du temps conscience de leur état d'énervement.

***) Vergl. auch Schüle, Handbuch 1878. S. 539.



Bemerkenswerth ist auch das Krankheitsbewusstsein in einem offenbar schon längere Zeit vorbereiteten, dann aber sehr rasch verlaufenden und binnen wenigen Tagen durch ein Delirium acutum zum Tode führenden Falle von progressiver Paralyse von Foville (Ann. med.-psych. 1882. I. p. 228); im ersten maniakalischen Stadium heisst es:

„ses paroles indiquent qu'il a conscience du trouble qui envahit ses idées".

Oft schon in dem oben erwähnten früheren Stadium, häufig noch in späteren Perioden des Prodromalstadiums werden sich die Kranken der beginnenden Gedächtnissschwäche, der auftretenden paretischen Erscheinungen bewusst, sie äussern die Befürchtung geisteskrank zu werden, „Gehirnerweichung" zu bekommen; es bemächtigt sich der Kranken eine hypochondrische Stimmung, ja selbst ausgesprochen melancholische Zustände erwachsen aus diesem oft schweren Krankheitsbewusstsein; in der Mehrzahl der Fälle macht mit der zunehmenden Demenz dieses melancholisch-hypochondrische Stadium einer indifferenten Stimmung Platz (Mendel); doch aber kann sich diese melancholische Stimmung bis in die folgenden Stadien hineinschleppen und so haben wir einen derartigen Fall gesehen, wo der Kranke, wenn er nicht apathisch auf dem Sopha lag, jammernd und händeringend umherlief, den Saal mit dem monotonen Rufe erfüllend: „Was soll aus mir werden! Was soll aus mir werden!" Auch noch in anderer Weise prägt sich in einem späteren Stadium die Erkenntniss ihres abnormen Zustandes von Seite der Kranken aus; so fällt es in einer Beobachtung L. Meyer's (citirt nach Simon) dem Kranken auf, dass er sich über seinen traurigen Zustand gar nicht recht betrüben könne, und sich eigentlich durchaus unbekümmert und zufrieden befinde.

Der letzterwähnte Fall bildet den Uebergang zu jenen, wo das anfänglich vorhandene Krankheitsbewusstsein mit dem Eintritte gehobener expansiver Stimmung verschwindet. In den Remissionen ist das, wie wir sagen wollen, retrospective Krankheitsbewusstsein mehr oder weniger mangelhaft, und mehrfach (Simon, Mendel) ist die Wichtigkeit des Mangels desselben als diagnostisches Merkmal für das Fortbestehen der Krankheit hervorgehoben worden; es trifft auch im Allgemeinen zu, dass, wie Simon (l. c. S. 13) sagt, die Kranken nicht zugeben mögen, dass sie krank gewesen, oder diese Concession auf die wenigen Tage höchster Tobsucht beschränken, doch aber sind auch hier Ausnahmen beobachtet*). Sauze (Ann. med.-psycholog.

*) Hierher ist wohl auch der von Esquirol beschriebene Fall zu rech-



1858. p. 495) berichtet aus der Remission eines Falles von Paralyse:

„Il a conscience de sa maladie et reconnaît qu'il a été fou";

von einem anderen Falle (l. c. p. 497):

„Il comprend qu'il a été aliéné";

dritter Fall (p. 499)

„O . . . finit par avoir conscience de sa maladie";

doch führt S. Fälle ohne Krankheitsbewusstsein während der Remission auf. Das retrospective Krankheitsbewusstsein erstreckt sich nicht bloss auf die psychische, sondern auch auf die somatische Sphäre; so gab eine Kranke unserer Beobachtung recht gut an, dass früher ihre Sprache viel schwerer gewesen; sie habe auch einmal einen Anfall gehabt, in welchem der Arm wie „todt" gewesen. — Im dementen Stadium der Paralyse fehlt das Krankheitsbewusstsein im strengen Sinne des Wortes völlig, doch aber haben wir selbst in diesem Stadium noch einzelne dem an die Seite zu stellende Erscheinungen beobachtet; so erkannten in Fällen unserer Beobachtung, die als einfache progressive Demenz verliefen, die Kranken noch im letzten Stadium einzelne Erscheinungen der somatischen Sphäre, die Parese der Sprachwerkzeuge, Tremores u. A. als etwas Krankhaftes. Dass aber selbst in diesem Stadium ein starkes, retrospectives Krankheitsbewusstsein vorhanden sein kann, dafür bietet uns ein Fall der allerneuesten Zeit den Beweis, den wir hier kurz mittheilen wollen.

R., Franziska, 41jährige verheirathete Tagelöhnersgattin, wurde am 30. Januar 1882 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Keine Heredität, als Kind reizbar, von normaler Intelligenz; seit dem 12. Lebensjahre als Magd dienend, wechselte sie sehr häufig den Dienst; vom 16. Lebensjahre an führte sie ein lockeres Leben, lebt mehrfach im Concubinate, den letzten Liebhaber heirathete sie später. Sie gebar 9 Kinder, von denen jedoch 2 todtgeboren waren, 6 im frühen Kindesalter starben. — Vor 2 Jahren wurden die ersten Zeichen von Geistesstörung an ihr beobachtet; sie vagirte umher, wurde händelsüchtig; im Sommer 1881 entwendete sie vor den Augen des Publikums aus dem Kreuzgange eines Klosters zwei Heiligenbilder, mit denen sie durchgehen wollte; ihr Thun wurde immer sinnloser, sie riss das Bettzeug auf, verstreute die Bettfedern, wusste nicht mehr ordentlich zu kochen; ihre Reden

nen (Des mal. ment. 1838. II. p. 73), den er als einen Fall von Paralyse mit Grössenwahn bezeichnet, in welchem die Wahnideen schwinden, die Paralyse bleibt; „ce militaire juge parfaitement de l'état dans lequel il a été, de celui dans lequel il est encore et pour lequel il réclame les secours de la médecine". Mit französischen Autoren (Baillarger) nehmen wir an, dass ein gewisser Grad von Demenz in diesem Falle zurückgeblieben war.



wurden unzusammenhängend, sinnlos. Grössenwahn tritt auf, der Geschlechtstrieb steigerte sich in auffallender Weise.

Bald nach der Einbringung in die Anstalt wird sie unruhig, aggressiv, man wolle sie berauben, tödten.

Beim Examen entwickelt sie den sinnlosesten Grössenwahn. der sich auf ihr Einkommen, die Schönheit ihrer Kinder etc. bezieht; ihre Stimmung ist ungemein wechselnd und lässt sich durch eine Wendung des Gespräches leicht beeinflussen.

Bezüglich des Bilderdiebstahls befragt, sagt sie spontan, den hätte sie in ihrer Dummheit begangen, sie wäre damals närrisch gewesen, das habe ein ganzes Jahr lang gedauert, dann hätte sie vom Doctor eine Medicin bekommen und wäre wieder gesund geworden. In der letzten Zeit sei sie wieder und noch am Tage vor ihrer Einbringung närrisch gewesen, jetzt aber sei sie wieder „fesch", habe einen schönen Mann etc. Jetzt beginnt sie zu weinen, man möge sie fortlassen.

Somatisch zeigt die Kranke die ausgesprochensten Zeichen von Paralyse: Beträchtliche Pupillendifferenz, die rechte weitere reagirt fast gar nicht auf Lichteinfall und schwächer als die linke bei Convergenzstellung; die linke Nasolabialfalte ist besser ausgeprägt, der linke Mundwinkel steht in der Ruhe höher und wird bei Action der Gesichtsmuskulatur höher hinauf gezogen; die Lippen zittern in der Action, Tremor der Zunge, mässige Sprachstörung. Kniephänomen nicht zu erzielen, keine Ataxie, Gang etwas schlaff; Sensibilität für grobe Prüfung nicht auffallend gestört, eine feinere Prüfung wird durch die Demenz und Unaufmerksamkeit der Kranken vereitelt; sonst keine auffallende Abnormität.

In der folgenden Zeit tritt der paralytische Grössenwahn, die Demenz in immer gröberen Zügen hervor, die Kranke wird sehr unruhig, unrein.

Endlich wäre noch der in Heilung ausgehenden Fälle von Paralyse zu gedenken; ähnlich wie in den übrigen Formen psychischer Erkrankung zeigt sich auch hier im Reconvalescenzstadium klare Krankheitseinsicht; dasselbe gilt auch für die von den Franzosen sogenannte Manie congestive, welche bekanntlich selbst von Einzelnen derselben (Lionet) direct als progressive Paralyse erklärt wird. —

Scipion Pinel scheint einer der Ersten gewesen zu sein, der das Vorkommen von Krankheitsbewusstsein bei secundärer Demenz hervorgehoben; in seinem Traité de path. cérebr. 1844. p. 276 erwähnt er

„le sentiment de cette dégradation; les individus en démence ont une volonté mais sans exécution; ils sentent cette impuissance, dont ils sont frappés".

Die Thatsache, dass bei zunehmender Demenz das Kranheitsbewusstsein schwindet, deutet er so, dass die von ihm hervorgehobenen Individuen in Imbecillität verfallen, wenn sie das Bewusstsein ihres

Zustandes verlieren; auch schon in seinem Werke Physiologie de l'homme aliéné etc. 1837. p. 33 hebt er nahezu mit den gleichen Worten die erwähnte Erscheinung hervor*). Gleichzeitig mit der erwähnten Schrift Pinel's sagt Leupoldt (Lehrb. für Psych. 1837.) bei der Beschreibung des von ihm sogenannten vagen Wahnsinns, der etwa der hier in Rede stehenden Form von Geistesstörung entsprechen dürfte: „Bisweilen verräth sich jedoch ein gewisser wehmüthiger Grundzug, der mit vorhandener dunkler Ahnung des ungehörigen Zustandes zusammenzuhängen scheint“.

Auch Guislain kennt die Erscheinung in dieser Form von Geistesstörung;

„Dans une autre variété de la démence le malade conserve l'intelligence de sa situation. Voyez-vous cet homme: il sait que ses facultés sont affaiblies; il vous dit qu'il perd la mémoire, qu'il ne sait plus compter, qu'il ne reconnaît plus les rues, qu'il traverse. Combien de fois des déments de cette espèce ne m'ont-ils pas dit: J'ai perdu l'esprit“. (Leç. or. s. l. phrénopathies 1852. I. p. 314.)

In neuester Zeit erwähnen ferner Bucknill und Tuke (Manual of psychol. med. 4. ed. 1879. p. 177) die Erscheinung, indem sie von den mit sogenannter partieller oder beginnender Demenz behafteten Kranken sagen:

„They are sometimes conscious of their condition, and carefully avoid committing themselves“.

Als hierher gehörig ist noch zu berichten, dass bei periodischer Geistesstörung während des nach jahrelanger Dauer derselben hereinbrechenden Blödsinns in den Intervallen noch retrospective Krankheitseinsicht vorkommt. (S. Kirn, Periodische Psychosen. 1878. S. 26). — Per Parenthesin seien als mit Krankheitsbewusstsein zuweilen vergesellschaftet hier erwähnt die geistigen Schwächezustände nach Samenverlusten. Vergl. Legrand du Saulle, Le délire de persécutions 1871. p. 118.

Indem wir hier auch ein Paar Worte dem Greisenblödsinne widmen, sei zuerst daran erinnert, wie die normale Abnahme der psychischen Kräfte im höheren Alter und die so ganz charakteristische Erkenntniss**) dieses Defects das physiologische Paradigma für das

*) Ebendort (p. 111) bezeichnet er das hier hervorgehobene Krankheitssymptom als einen Fortschritt in der Differentialdiagnose der beiden Formen gegenüber der Formenlehre Pinel's des Aelteren.

**) Die früheste Stufe derselben hat Goethe in dem schönen Satze ausgesprochen: „Wenn man älter wird, muss man mit Bewusstsein auf einer gewissen Stufe stehen bleiben“. (Ges. Werke. Ausg. in 40 Bd. 3. Bd. S. 252.)



Krankheitsbewusstsein der senilen Demenz bilden. Ein prägnantes Beispiel entnehmen wir der Biographie Southey's (Life of Southey, cit. nach Bucknill und Tuke l. c. p. 191:

„He would lose himself for an instant and being fully conscious of it, an expression passed over his countenance which was exceedingly touching an expression of pain and also of resignation" ... When he could not recall a name he would sometimes (his son states) „press his hand upon his brow and sadly exclaim Memory! memory, where art thou gone?"

Noch stärker tritt die hier hervorgehobene Erscheinung in jenen schweren Fällen seniler Demenz zu Tage, welche zum Theil pathologisch-anatomisch in die nächstfolgende Kategorie von Fällen rangiren und klinisch als verschiedene Formen von Aphasie imponiren; die Kranken finden nicht die richtigen Ausdrücke, verwechseln die Wörter, werden ungeduldig, brechen in Thränen über ihren Zustand aus.

Aber nicht bloss in den ruhig verlaufenden Formen seniler Demenz ist Krankheitseinsicht vorhanden, sondern auch bei den mit zeitweiligen zum Theil hallucinatorisch bedingten Aufregungszuständen kommt Krankheitsbewusstsein vor, indem die Kranken nicht selten in den ruhigeren Zwischenzeiten das Gefühl des Krankhaften jener Aufregungszustände haben.

Mit der Besprechung der Beziehungen der schweren Hirnaffectionen (spec. Herdaffectionen) zum Krankheitsbewusstsein betreten wir jenes Zwischengebiet, das noch deutlicher als die progressive Paralyse die somatische Grundlage der Störungen erkennen lässt und andererseits sich noch mehr den rein somatischen Krankheiten nähert, welche ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein mehr oder weniger klares Krankheitsgefühl aufweisen.

Das Vorkommen ausgesprochenen Krankheitsgefühls in groben Gehirnaffectionen ist schon ziemlich lange bekannt*), und um nur einen bekannteren Fall zu erwähnen, sei des berühmten an Hirntumor gestorbenen Wollaston gedacht, von dem Holland (Med. Notes and Reflections 1840. p. 166, Anmerkung) berichtet:

„He was accustomed to take exact note of the changes in his sensations, memory and voluntary power".

Es beweist dieser Fall, dass Delasiauve in der nachfolgenden Schilderung nicht übertreibt:

*) Auch Esquirol kennt sie (dessen klinische Vorträge, citirt von Moreau [de Tours], De la démence etc. 1878. p. 41); vergl. auch Moreau's eigenen Fall (l. c. p. 40): „Ce malade sent sa position et s'aperçoit qu'il est comme un enfant et s'en montre très-affligé". Siehe auch C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1882. II. S. 149.

„Dans cette triste affection, où la lésion longtemps circonscrite, fait des envahissements insensibles, le malheureux dément, en effet, conserve assez longtemps sa force intellectuelle pour avoir conscience de la transformation qui s'opère en lui, pour en suivre toutes les peripéties. Jour par jour, heure par heure, il assiste en quelque sorte à la dissection de ses facultés. Comment l'effroi ne le gagnerait-il pas, en voyant ainsi tomber un à un les plus nobles attributs de son être?" (Journ. de med. ment. I. 1861. p. 145.)

Delasiauve hat hierbei Fälle von Tumoren, Hirnerweichung im Auge; doch findet sich Krankheitsbewusstsein auch bei der multiplen mit schweren psychischen Störungen einhergehenden Sklerose, so in dem von Fr. Schultze (dieses Archiv XI. S. S. 219) mitgetheilten Falle; doch steht die Erkenntniss der geistigen Schwäche von Seite der Kranken in solchen Fällen, wie schon das Vorangehende zeigt, nicht isolirt da, vielmehr betrifft die Krankheitseinsicht auch die übrigen seelischen Phänomene; derartige Kranke werden durch unbedeutende Eindrücke, gegen die sie in gesunden Tagen kaum merkbar reagirt hätten, in ungewöhnlich heftiger Weise berührt, zum Weinen oder Lachen durch die geringste Veranlassung gebracht und erkennen selbst oft schon in sehr frühen Stadien diese Labilität ihrer Gefühle. Es handelt sich in diesen Fällen um eine durch den (localen) Process bedingte allgemeine Veränderung des Centralnervensystems, denn, wie bekannt, finden sich ganz ähnliche Erscheinungen bei der progressiven Muskelatrophie und bei der Bulbärparalyse und, um die Analogie vollständig zu machen, ergiebt sich, dass auch in der durch einseitigen Hirnherd bedingten Pseudobulbärparalyse die gleiche Beobachtung gemacht wird (vergl. Kirchhoff, dieses Archiv XI. S. 132) ebenso wie auch in den Fällen von sogenannter Railway-Spine. Hierher gehört auch ein von uns beobachteter Fall von Gehirntumor mit Rindenepilepsie, in welchem kurzdauernde, von den epileptischen gesonderte Anfälle von ausserordentlichem Wohlgefühl auftraten; der Kranke war sich seiner Lage und des Abnormen dieser Stimmung völlig bewusst; das Gegenstück ist der von Bernhardt neuestens (Dieses Archiv XII. S. 497) mitgetheilte Fall von Hemiathetose, in welchem öfter ein eigenthümlicher Angstzustand vorkam; ebenso auch der von Paetz (Zeitschr. f. Psych. 38. Bd. S. 689) mitgetheilte von Reflexpsychose, in welchem der Kranke bei Berührung der Narbe blitzschnell in melancholische Angstzustände verfällt.

Wie der Niedergang des Willens, so kommen dessen Aberrationen dem Kranken zum Bewusstsein als etwas durch Krankheit Verändertes; so berichtet Finkelnburg (Giebt es Willensstörungen etc. Sep.-Abdr. aus diesem Archiv 1863 S. 246) einen Fall von mehrfachem Hirn-

tumor (nach Virchow) mit den kurzwegs etwa als Moral Insanity zu bezeichnenden Erscheinungen und deutlicher Krankheitseinsicht

„vollkommenes Bewusstsein von seiner Krankheit, deren Heilung in der Anstalt er im Auge hatte"; (S. 247) „konnte er seine Handlungen nicht ableugnen, so erklärte er ganz einfach, dass darin seine Krankheit bestände, dass er gezwungen sie zu begehen".

Neben den bisher erwähnten psychischen Erscheinungen manifestirt sich das Krankheitsgefühl bei schweren Hirnaffectionen durch eine Reihe der verschiedenartigsten somatischen Erscheinungen, auf die jedoch hier nicht speciell einzugehen ist, nur sei erwähnt, dass diese letzteren mit sehr präciser Localisation bis in ein sehr spätes Stadium von Demenz mitgenommen werden.

Mit Rücksicht auf die somatische Basis des Krankheitsgefühls trifft es auch zu, wenn Mendel (in seiner Monographie der Paralyse 1880. S. 279) unter den differential-diagnostischen Merkmalen der Herderkrankungen des Gehirns gegenüber der progressiven Paralyse das stärkere Krankheitsgefühl bei jenen aufführt.

Zu gedenken wäre hier noch der syphilitischen Psychosen; sie verhalten sich hinsichtlich des Krankheitsbewusstseins nicht anders als die entsprechenden Formen der nicht syphilitischen Psychosen; so findet sich ausgesprochenes Krankheitsbewusstsein in einem von Fournier (La syphilis du cerveau 1879. p. 309) mitgetheilten Falle von syphilitischer Manie;

„le malade ressent d'abord une inaptitude singulière au travail, dont il s'inquiète, dont il se plaint à maintes reprises",

(Es ist nicht unwichtig zu erwähnen, dass in diesem, durch antisyphilitische Behandlung geheilten Falle von psychiatrischer Seite die Diagnose Paralyse gestellt worden war.)

Den Geistesstörungen in Folge von schweren Hirnaffectionen schliesst sich enge das traumatische Irresein an; die erste hierher gehörige Beobachtung eines solchen mit Krankheitsbewusstsein gehört wohl Ernest Platner an, der (in seinen Quaestiones med. for. ed. Choulant 1824. p. 19) von einer Frau berichtet, dass sie von ihrem Manne so heftig auf den Kopf geschlagen worden sei, dass sie

„saepenumero, acceptis verberibus, attonita concidebat mentisque aliquamdiu post ita non erat compos ut . . . . nonnulla etiam stulte faceret . . . Et ipsa quoque mentis perturbationem vel imbecillitatem in se persentiebat".

Aus der neueren Zeit findet sich ein Fall, berichtet von Bucknill and Tuke (Manual. 4. ed. p. 311):

„He (der Kranke) however said he was never the same man after the acci-

dent and that he had lost his nerve and he himself felt satisfied that the Asylum was the right place for him".

Wir selbst endlich haben in einer speciell der hier urgirten Erscheinung beim traumatischen Irresein gewidmeten durch Fälle belegten Arbeit den Gegenstand ausführlicher besprochen. (Prager med. Wochenschr. 1879.) Das Facit, zu welchem wir auf Grund einer Reihe von Erwägungen kamen, war die Hypothese, dass es sich um den partiellen Ausfall cerebraler Apparate handle, die jedoch erst durch den anatomischen Nachweis eines solchen Ausfalls zu controliren wäre*). Reinhard erwähnt bei Gelegenheit des unten citirten Referates einen gleichen Fall gesehen zu haben.

Ebendort haben wir schon erwähnt, dass Moreau eine Reihe von Intoxicationen den besprochenen Formen von Demenz anreiht, und in der That lässt sich zeigen, dass mehrere derselben die Erscheinung des Krankheitsbewusstseins mehr oder weniger deutlich aufweisen. Für den Alkoholismus liegt eine solche Beobachtung von einem der ersten Autoren über denselben vor; Barkhausen (Beob. über d. Säuferwahnsinn. 1828. S. 24) sagt, er habe nur einen Kranken beobachtet, der während der ganzen Dauer seiner Krankheit sich der Unwirklichkeit seiner Phantasien bewusst war; er hat offenbar seinen Fall 3 im Auge, in welchem es bei Erwähnung der Thierhallucinationen heisst (l. c. S. 133ff.):

„Er wisse aber wohl, dass nur er sie sehe, und dass es Trugbilder seien; dasselbe sagte er von seinen übrigen Phantasmen, Krankheitsgefühlen und sonstigen Producten seiner aufgeregten Einbildungskraft . . . . . und so ging es mit hundert andern Dingen, weshalb er ganz ruhig und vernünftig über seinen Zustand sprach und mich fragte, worin diese krankhaften Erscheinungen ihren Grund hätten".

Diesem Fall stellen wir aus der neuesten Zeit denjenigen Sander's gegenüber (Psychiatr. Centralbl. Aug. und Sept. 1877. S. 77 und 98, endlich 102, wo der Kranke sagt: „Mente captus sum"**).

---

*) Es sei gestattet bei dieser Gelegenheit einen Irrthum zu berichtigen, der in einem Referate Reinhardts über unsere Arbeit (Erlenmeyer's Centralblatt 1879. No. 23. S. 547) unterlaufen. Die uns zugeschriebene Ansicht von den Beziehungen des Dualismus der Hirnhemisphäre zur partiellen Demenz findet sich in unserer Arbeit nicht ausgesprochen, vielmehr haben wir nur auf diese Wigan und Luys zukommenden Anschauungen als den unseren ganz ähnliche hingewiesen.

**) Als auffallend und unserer Ansicht nach den Thatsachen nicht entsprechend, sei die Angabe Billod's angeführt (Des mal. ment. 1882. I. p. 498), der das Krankheitsbewusstsein als regelmässig vorhanden bei der auf Alcoholismus basirten Geistesstörung hinstellt.



Als sehr charakteristisch bezüglich des Auftretens des Krankheitsbewusstseins sei Berthier's Fall (Arch. clin. d. mal. ment. 1861 p. 195) erwähnt: es handelt sich um einen Säufer, der durch lange Zeit B.'s Rath, sich im Trinken zu mässigen, zurückgewiesen, dann aber ihn selbst zu sich lud:

„Il faut que vouz m'examiniez . . . car cette fois je suis malade, je ne dors plus, j'entends des voix, ma vue se trouble, ma main refuse d'écrire".

Einen Tag später muss der Kranke wegen eines Tobsuchtsanfalls zur Anstalt gebracht werden; als B. ihn an diesem Tage dort sieht, sagt der Kranke:

„conservant encore conscience de son situation présente: Eh bien! docteur . . . ça y est bien cette fois".

Am folgenden Tage stirbt er im Coma. Bemerkenswerth ist auch ein neuestens von Baillarger (Ann. med.-psych. 1881. I. p. 434) mitgetheilter Fall, wo ein schon mehrfach von Delirium tremens befallener Mann zufällig die Beobachtung macht, dass auf eine tüchtige Dosis von vin de coloquinte die Hallucinationen sehr bald schwinden, und nun jedesmal, wenn er das Herannahen des Anfalles merkt, zu diesem Mittel seine Zuflucht nimmt. — Vergl. übrigens die mit der hier dargelegten übereinstimmende Angabe Lasègue's De l'alcoolisme chronique etc. Arch. gén. de med. 1853. t. I. sowie die den letzteren citirenden Voisin und Burlureaux. De la mélancolie dans ses rapports avec la paralysie gén. 1880. p. 217 und 218.

In nahezu regelmässiger Weise tritt das Krankheitsbewusstsein, wenn man es hier so nennen darf, in der Intoxication durch Haschisch hervor; der erste, der darüber berichtet, ist der Reisende Kämpfer (Nach D. Fischer, Der Somnambulismus. 1839. 1. Bd. S. 170), indem er erzählt, der Genuss des Haschisch habe zur Folge, dass das Bewusstsein nicht verschwinde, sondern dass eine visionäre Tollheit neben der Vernunft, die zusieht, aber keinen Einhalt thun kann, stattfinde. Das Bewusstsein, dass man irre sieht und irre redet, ist da und doch kann man es nicht ändern und nicht lassen. Später hat bekanntlich Moreau (de Tours) die Wirkungen des Haschisch eingehend studirt und sowohl in seinem Traité du haschisch. 1845 als auch später (Union médicale 1857) als den Hauptcharakter der Haschisch-Intoxication hingestellt

„conscience parfaite que conserve la personne qui en est pris, du délire qui s'empare d'elle sans jamais la dominer d'une manière absolue".

Seine Angaben wurden von zahlreichen Autoren bestätigt (Billod, Macario u. A.) — Nicht selten scheint ausgesprochenes Krankheitsgefühl beim Ergotismus zu sein; Siemens (Dieses Archiv XI. S. 111)

erzählt, dass viele darunter, kräftige, junge Leute zum Arzt kamen und baten, ihnen zu helfen „da es ihnen so im Kopfe sei, als sollten sie jeden Augenblick den Verstand verlieren". Vergl. auch seinen Fall VI. (l. c. S. 372)*).

Etwas Analoges wie für die Intoxication mit Haschisch wird auch in einem Falle von Vergiftung mit Belladonna berichtet; Delasiauve (Journ. de med. ment. 1863. III. p. 219) sagt von der Kranken:

„elle apercoit toutes sortes de fantômes, entre autres des gens armés qui la menacent. La conscience ne l'a point abandonnée et elle ne cède que momentanément aux illusions et aux entraînements".

(Vergl. auch das Anfangsstadium in dem von Kowalewsky mitgetheilten Falle von Atropinvergiftung; Zeitschr. f. Psych. 1879.)

Als formell, wenn auch vielleicht nicht pathogenetisch hierher gehörig sei kurz erwähnt die Hydrophobie mit ihren bekannten Erscheinungen; schon van Swieten (Com. in Aphor. Boerhave T. III. p. 559) berichtet, dass Einzelne ihre Freunde bitten, sich zu entfernen, weil sie sie wider ihren Willen würden beissen müssen. Zum Schlusse ist endlich noch der von Moreau (de Tours) dem Jüngeren vertretenen Anschauung zu gedenken, der (Des troubles intellect. due à l'intoxication lente par le gaz oxyde de carbone 1879 p. 4 u. 69) als einen der Charaktere der von ihm beschriebenen Folie des cuisiniers (seines Vaters) hinstellt

„une sorte de vague qui enveloppe toutes les pensées d'indécision, de pénible incertitude (obtusion intellectuelle, pseudo-monomanie de M. Delasiauve)". —

Wie im Incubationsstadium der Psychosen das Auftreten des Krankheitsbewusstseins eine der charakteristischesten Erscheinung ist, so gilt das Gleiche für die Wiederkehr desselben bei beginnender Reconvalescenz. Für die frühe Kenntniss dieses Umstandes wird eine Stelle aus dem Aretaeus angeführt:

„Quod si morbus remittere jam incipiat, segnes inquieti, moesti fiunt, quia jam in notitiam mali venientes, calamitate sua affliguntur". (De caus. et acut. et diuturn. morb. Lib. I. c. VI.)**)

Es ist schon bei der Besprechung der einzelnen Formen von Geistesstörung das Auftreten des Kranhheitsbewusstsein mit der beginnenden Reconvalescenz hervorgehoben worden, dass es in der That

*) Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Tuczek (Dieses Archiv XIII. S. 123) sagt sogar, es sei immer deutliches, oft schweres Krankheitsgefühl vorhanden.

**) In der mir zur Verfügung stehenden Ausgabe Vindobonae MDCCXC ist die Stelle nicht zu finden.



eine der ersten Erscheinungen derselben ist; doch aber ist man in der Verallgemeinerung dieser Thatsache zu weit gegangen und Willis (Ueber Geisteszerrüttung. Deutsch von Amelung. 1826. S. 91) behauptet gewiss zu viel wenn er sagt:

„Keiner aber kann als gesund angesehen werden, bis dass er freiwillig seine Verirrungen bekennt". (Auch Oegg „Die Behandlung der Irren im Juliusspitale zu Würzburg". 1829. S. 81, verfällt in diesen Irrthum).

Im Allgemeinen lässt sich nur behaupten, dass die Formen mit allmäligem Eintritte der Reconvalescenz häufiger Krankheitsbewusstsein zeigen, bei den mit rasch eintretendem Abfalle der Krankheitserscheinungen ist es im Ganzen seltener; einen Fall der letzteren Art theilt Dagonet (Traité 1862. p. 298) mit; es handelt sich um einen Fall von Puerperalmanie;

„le treizième jour . . . l'agitation paraît tombée. Mad. P. nous dit qu'elle se sent faible, qu'elle sait bien que sa tête était malade. A partir de ce moment le mieux continue".

Zu den Fällen der letzteren Art gehören auch die Reflexpsychosen, unter denen namentlich die Fälle Koeppe's (Archiv für klin. Med. XIII. Bd.) in charakteristischer Weise die hier besprochene Erscheinung zeigen; in der ersten Beobachtung sagt der Kranke unmittelbar nach der Excision der Narbe: „Ich fühle . . . . den Kopf ganz frei, ich glaube, jetzt bin ich gesund".

Dem Auftreten des Krankheitsbewusstseins in der Reconvalescenz reihen wir jene höchst eigenthümliche vielfach beobachtete Erscheinung der Besserung vor dem herannahenden Tode an; es ist eine schon im Alterthume beobachtete und viel besprochene Erscheinung, dass zuweilen Sterbende in den letzten Augenblicken eine früher an ihnen nicht zur Beobachtung gekommene Erhabenheit des Denkens und Fühlens zeigen; als das Analogon aus der Psychopathologie kann man jene eigenthümliche Erscheinung hinstellen; diese Besserung vor dem Tode kommt bei den verschiedensten Formen von Geistesstörung, auch den unheilbaren vor*). Die Klarheit, welche die Kranken während dieser oft bis zu einem Tage andauernden Periode erlangen, äussert sich nun nach unseren Beobachtungen selbst bei solchen, welche bis dahin die hochgradigste Verwirrtheit gezeigt, in der Mehrzahl der Fälle in der durch keinen Zuspruch zu erschütternden Voraussicht des nahenden Todes, zum Theil aber auch durch völlig klare Einsicht in die

*) Griesinger (Path. und Therapie 1861. p. 114) irrt, wie wir auf Grund eigener Erfahrungen behaupten können, wenn er behauptet, dass die erwähnte Erscheinung nie bei Verrücktheit oder Blödsinn vorkommt.



vorangegangene Krankheit, so dass man auch hier von einem retrospectiven Krankheitsbewusstsein sprechen kann; im Allgemeinen scheint es sich um Krankheitseinsicht zu handeln, in einzelnen Fällen kommen aber auch Aeusserungen von Krankheitsgefühl vor; so in einem von Bariod mitgetheilten Falle (Morel. Traité. 1860. p. 764). Als pathogenetisch der eben angefürten Erscheinung nahestehend ist noch der Fälle zu gedenken, wo vorhandene Psychosen durch intercurrente, meist fieberhafte Affectionen entweder dauernd oder vorübergehend günstig beeinflusst werden; auch hier tritt zuweilen mit der Besserung ein, wenn auch nur vorübergehendes, mehr oder weniger dunkles Krankheitsbewusstsein auf.

Am Schlusse des Thatsächlichen angelangt, hätten wir noch einer Analogie des hier besprochenen Gegenstandes zu gedenken. Wie vielfach, auch von Kant, die Geistesstörung mit dem Traume analogisirt wurde, so findet sich auch eine schon von Nasse (Zeitschr. für Anthrop. 1825. 1. Heft. S. 3) herangezogene Analogie mit unserem Gegenstande, nämlich jene Traumzustände, in denen wir uns, wenn auch nur dunkel, bewusst sind, dass die Personen, die zu uns sprechen, Erzeugnisse unserer Phantasie sind, oder wie Lotze (Medic. Psychologie 1852. S. 621) sagt, jene Traumzustände, in denen wir uns dunkel bewusst sind, zu träumen.

Wir haben im Vorangehenden das Vorhandensein des Krankheitsbewusstseins*) bei den verschiedensten Formen, in so verschiedenartigen Phasen derselben kennen gelernt, dass wir es nicht für möglich halten, diesem einen Symptome irgend eine allgemeine prognostische Bedeutung zu vindiciren; keinesfalls scheint es uns aber berechtigt, die Erscheinung im Allgemeinen als von günstiger Bedeutung hinzustellen, wie dies Luys, Jakobi, Billod und letztlich noch Müller (Zeitschr. f. Psych. 37. Bd. S. 233) thun**); zum Beweise dafür sei nur hingewiesen auf die ungünstige Prognose der mit Krankheitsbewusstsein verbundenen intermittirenden Formen periodischer Geistesstörung im Gegensatze zu der günstigeren bei den remittirenden, denen das Krankheitsbewusstsein fehlt. (Falret, Des mal. ment. 1864. p. 460.)

*) Eine irgend wie zuverlässige Angabe über die Häufigkeit des Vorkommens desselben lässt sich unserer Ansicht nach nicht geben; der Satz von 3 pCt., den Billod (Des mal. ment. 1882. I. p. 497) offenbar auf Grund von Anstaltsbeobachtungen giebt, bleibt gewiss weit hinter der Wirklichkeit zurück.

**) Noch weniger trifft Fournet's (l. c. S. 44) auf rein psychologischer Basis beruhende Anschauung zu.

Es ist begreiflich, dass eine so eigenthümliche Erscheinung wie das Krankheitsbewusstsein, das namentlich in Zuständen von Zwangsvorstellungen und Aehnlichem in einer dem Kranken so auffälligen Weise hervortritt, schon früh den Erklärungstrieb der Kranken sowohl wie der Forscher herausforderte. Der Erste, der anknüpfend an die Duplicität der Hirnhemisphären versuchte, sich eine Erklärung zurecht zu legen, ist der schon von Gall citirte Joh. Jak. Möser, der (Lebensgeschichte. 3. Th. S. 6) erzählt:

„Ich hatte einen apoplectischen curiösen Anfall; das halbe Gehirn linker Seite des Kopfes phantasirte wie im hitzigen Fieber und mit dem andern halben Kopfe konnte ich vernünftig denken, auch die Phantasien des andern halben Theiles deutlich bemerken und beurtheilen. Dies verlor sich in ein Paar Stunden wieder“.

Gall natürlich erblickte in diesen Erscheinungen nur eine Bestätigung seiner Localisationsversuche und schon in seinem ersten Werke (Philosophisch-med. Untersuchungen über Natur und Kunst im gesunden und kranken Zustande. Wien 1791. S. 51) polemisirt er, an Moser's Selbstbeobachtung anknüpfend, gegen einige Physiologen (welche?), die behaupten, dies sei eher eine theilweise Verrücktheit als eine Verrücktheit einer ganzen Hälfte des Gehirns; seine für die letztere Anschauung in's Feld geführten Gründe sind einerseits die Beobachtung des geringeren Volumens der als geistig schwächer in einem gleichen Falle angegebenen Schädelhälfte, andererseits die Erfahrungen der pathologischen Anatomie über die verschiedenartigen bloss eine Hirnhälfte betreffenden Läsionen, wie Hämorrhagien etc.

„Da also der Zustand des Gehirns in den beiden Hemisphären ganz verschieden sein kann, so muss diese Verschiedenheit sich auch auf die Verrichtungen dieser erstrecken“.

Später berichtete Gall, offenbar von derselben Erklärung ausgehend, in seinen Vorlesungen, er habe einen Mann gekannt, der es sich bewusst war, dass er auf der einen Seite ein Narr, auf der andern sehr gescheut und klug sei. Wenn jene Seite, ohne dass er es hindern konnte, Dummheit zeigte, so ärgerte sich diese, ohne es jedoch verhüten zu können. Nach dem Tode habe man einen ganz widernatürlichen Zustand des Schädels und Gehirns auf der dummen Seite gefunden. (S. bei Heiland, Darstellung des Verhältnisses zwischen rechter und linker Hälfte des Körpers. Nürnberg 1807. S. 110). In seinen späteren Schriften (S. Vollständige Geisteskunde. Freie Uebersetzung der 6 Bände von Gall's Organologie. 1833. S. 57) hält er an der früher geäusserten Anschauung fest (an der citirten Stelle finden sich sogar dieselben Worte) und giebt zur Ergänzung noch

drei Fälle, von denen der eine bemerkenswerth, da es sich um einen Fall von Heilung handelt:

„In Paris heilte ich eine junge Dame, die mir oft ihre Vorahnung mittheilte, einmal in Aberwitz auf einer Seite des Kopfes zu verfallen, weil sie bemerkte, dass ihr Ideengang auf dieser Seite anders sei als auf der anderen".

Ein zeitlich hierher zustellender Erklärungsversuch ist derjenige Nasse's (Zeitschr. f. Anthrop. 1825. 1. Heft. S. 5), der eine somatische Erklärung für die Erscheinung giebt; einmal stelle sich der mit Hülfe des Gehirns denkenden Seele ihr mit Beziehung auf die Brust- und Unterleibsthätigkeit vor sich gehendes Fühlen und Begehren entgegen, ein ander Mal Theile des Gehirns, die den Vorstellungen dienen, denjenigen, welche eine nähere Beziehung zu den willkürlichen Bewegungen haben können etc. Bemerkenswerth ist der letztere Passus, der deutlich an moderne Erklärungsversuche anklingt.

Zu erwähnen ist ferner, dass der anonyme Verfasser der „kritischen Darstellungen der Gall'schen Untersuchungen des Gehirn- und Schädelbaues von W—r." S. 46 schon die Beobachtung mittheilt, dass er bei Recovalescenten, wie er sagt, vom ansteckenden Typhus beobachtet, dass dieselben nur mit einer Hirnhälfte deliriren, mit der andern aber das Denken regelmässig verrichten und es sich deutlich bewusst sind, dass sie irre sprechen.

Dieselbe Beobachtung, an sich selbst gemacht, berichtet Friedreich (Handb. der allg. Path. der psychischen Krankh. 1839. S. 61); er steht ganz auf dem Boden der Gall'schen Lehre und wie er die Monomanie auf Grund der Annahme einer Vielfältigkeit der Gehirnorgane erklärt (l. c. S. 57), so auch, ohne irgend den Versuch eines Beweises zu machen, die Fälle von Geistesstörung mit Krankheitsbewusstsein aus der abnormen Function einer Grosshirnhemisphäre bei normaler Action der andern (S. 61); dabei begeht er den auch von Andern später begangenen Fehler, einen Fall von halbseitiger (wahrscheinlich auch sensibler) Lähmung mit daran anknüpfender Wahnidee von der Duplicität der Person hierher zu beziehen. Er geht aber noch weiter, indem er die Thatsache des halbseitig begründeten psychischen Erkrankens für so feststehend ansieht, dass sie ihm als Beweisstück dafür dient, dass der primitive Grund jeder psychischen Krankheit in einer somatischen, materiellen Abnormität liege (l. c. S. 31)*).

*) Schon in seiner historisch-kritischen Darstellung der Theorien etc. 1836. S. 174ff. steht Fr. auf demselben Standpunkte, ja selbst die analoge



In England ist es Holland (Med. Notes and Reflections 1840. 2 ed. Chapter XII. p. 172ff.), der zur Erklärung der in Rede stehenden Erscheinungen auf die Duplicität der Hemisphären recurrirt; obzwar er den Gegenstand für dunkel und den Beweis für schwierig zu erbringen erklärt, hält er es für mehr als wahrscheinlich, dass incongruentes Functioniren der Grosshirnhemisphären einzelne Formen von Seelenstörung bedingen könnte; insbesondere die in gewissen Zuständen von Geistesstörung und Hysterie vorkommende Erscheinung der

„two minds; one tending to correct by more just perceptions, feelings and volitions the aberration of the other“.

Griesinger, der selbst einen Fall erwähnt, wo der ziemlich klare Kranke angab, er fühle sehr wohl, dass er nur auf einer Seite des Kopfes verwirrt sei, ist jedoch schon in der ersten Auflage seines Lehrbuchs nicht geneigt, solchen Fällen (er bezieht sich auf die gleichartigen Friedreich's) eine grosse Bedeutung beizulegen

Ziemlich gleichzeitig bearbeitete Wigan (The duality of the Mind 1844) Holland's Ideen in breiterer Weise; auf S. 26 seines Werkes will er beweisen,

„that a lesser degree of discrepancy between the functions of the two cerebra constitutes the state of conscious delusion“,

und im 17. Capitel ist er namentlich bemüht, die Fälle von krankhaften Impulsen neben erhaltenem Krankheitsbewusstsein durch seine Theorie zu erklären. Doch auch dieser sowie einer zweiten Arbeit Holland's (On the brain as a double organ. Chapters on mental physiology 2. ed. 1858. p. 179ff.*)), endlich dem späteren, bekanntlich auf Hirnwägungen basirten Versuche Follet's gegenüber betont Griesinger in der 2. Auflage seines Lehrbuchs (S. 24) die ungenügende empirische Begründung und hält an seinem ersten Ausspruche fest.

Von psychologischer Seite her ist es Lotze, der in seiner medicinischen Psychologie (1852. S. 620) die Erklärung des sogenannten doppelten Bewusstseins aus der Duplicität der Hirnhemisphären zurückweisend sagt, dass die Zwiespältigkeit des Denkens auch ohne diese körperliche Ursache entstehen könne.

Erscheinung aus dem Traumleben möchte er aus einer incongruenten Thätigkeit der beiden Hirnhälften erklären. (Vergl. auch seine „allg. Diagnostik der psychischen Krankheiten“. 2. Aufl. 1832. p. 368ff.)

*) Da uns das genannte Werk Holland's nicht vorliegt, sind wir nicht in der Lage zu entscheiden, ob H. in demselben die gleichen Anschauungen wie an der erstcitirten Stelle entwickelt.



„Nicht jeder Kampf der Ueberlegung und des sittlichen Zweifels wird von den Hemisphären gegen einander geführt“;

dann an die oben erwähnte Analogie zwischen Krankheitsbewusstsein und bewussten Traumzuständen anknüpfend, sagt er (S. 621):

„So ist es denn um nichts auffälliger, dass auch Irre ihres Wahns inne werden, indem die Mehrzahl ihrer Erinnerungen und ihrer Kenntnisse gegen die falschen aufstrebenden Gedanken ankämpft“.

Gesondert ist noch zu gedenken eines Erklärungsversuches von Parchappe (Traité theor. et prat. de la folie. Obs. partic. et docum. nécroscop. 1841. p. 1—4. Fall 1—3) für die von uns hierher bezogene Erscheinung der Besserung vor dem Tode; er verwerthet dafür das Fehlen jedes gröberen pathologischen Befundes, aber einerseits sprechen dagegen unsere oben erwähnten diesbezüglichen auch zur Section gekommenen Beobachtungen, andererseits die Beobachtungen über hochgradige Remissionen in der progressiven Paralyse, denen doch gleichfalls kein Rückgang der Hirnveränderungen zu Grunde liegt.

In neuester Zeit hat Luys die alte auf die Duplicität der Hirnhemisphären sich gründende Lehre wieder aufgenommen und sucht dieselbe auf die neuen Forschungen in der Gehirn-Anatomie und Physiologie zu stützen.

Zuerst hat er seine diesbezüglichen Anschauungen weitläufiger auseinandergesetzt in der im Bullet. de l'acad. de méd. 1879 veröffentlichten Arbeit (Et sur le dédoublement des opérations cérébrales et sur le role isolé de chaque hémisphère dans les phénomènes de la pathologie mentale.) Dort (S. 27) stellte er direct die Läsion einer Grosshirnhälfte bei Intactheit der andern als Ursache einer Reihe von hierher gehörigen psychischen Erscheinungen auf, bezüglich deren er sich folgendermassen äussert:

„C'est en raison de ce désaccord intime que les malades déséquilibrés si on peut ainsi dire expriment leur manière d'être: — ils sentent que leur tête se perd, qu'ils deviennent fous; — que des voix les incitent dans telle et telle direction mauvaise; — qu'ils sont envahis par des pensées malsaines qu'ils reprouvent; — qu'ils sont le theâtre d'une lutte incessante, dont ils ne peuvent plus arrêter la marche envahissante“.

Diese Anschauungen hat Luys auch in sein neues Lehrbuch (Traité 1881. p. 208) vollhaltlich hinüber genommen. Er stützt dieselben einerseits auf die grösseren und auch umgekehrten Gewichtsdifferenzen der Grosshirnhemisphären bei Geisteskranken*), andererseits

*) Man vergleiche dagegen die Resultate Crichton Browne's (Brain 1879. April-Heft. p. 44) „in a large majority of persons, sane and insane, the right cerebral hemisphere is slightly heavier than the left one“.

seits auf die einseitige Vergrösserung bestimmter Grosshirnabschnitte und zwar speciell des Lobulus paracentralis bei den von ihm sogenannten hallucinés et hypochondriaques lucides*).

Das Urtheil Griesinger's über die Vorläufer Luys' scheint uns auch bezüglich des letzteren, wenigstens was die empirische Begründung betrifft, noch immer am Platze**).

Unserer eigenen Hypothese bezüglich der partiellen Demenz nach Hirntraumen haben wir schon früher gedacht; ob dieselbe sich im Allgemeinen auf die Erscheinung des Krankheitsbewusstseins bei den Psychosen ausdehnen lässt, wird Sache der grösseren oder geringeren Geneigtheit des Einzelnen sein, sich eine Reihe gleicher Erscheinungen durch eine allen gerechtwerdende Hypothese zurecht zu legen; wir glauben jedenfalls unserer auf Annahme partieller Läsionen in einer oder beiden Hemisphären basirten Hypothese zum wenigsten ebenso viele empirische Begründung (das Ausführlichere siehe in der oben citirten Arbeit) zusprechen zu dürfen, als der auf die Incongruenz der Hemisphärenleistungen gestützten.

Zum Schlusse seien noch ein Paar allgemein-pathologische Bemerkungen über das Krankheitsbewusstsein angehängt. Griesinger, der erste, der den Gegenstand unserer Arbeit allgemein-pathologisch berücksichtigt, behandelt denselben unter den sensitiven Elementarstörungen als allgemeines Krankheitsgefühl im Gegensatze zur Amoenomanie des Maniacus, und als Unterstufe desjenigen Krankheitsgefühls, welches die Grundlage der hypochondrischen Zustände bildet. Allein wie wir im klinischen Theile gesehen, handelt es sich bei einzelnen Formen nicht um Krankheitsgefühl, sondern um Krankheitseinsicht, um einen auf dem Wege des Denkprocesses zu Stande gekommenen Bewusstseinsvorgang; diese letztere aber spricht Griesinger (l. c. 1. Aufl. S. 48. 2. Aufl. S. 59) jeder ausgebildeten Geisteskrankheit ab. Die Wurzel seiner nicht zutreffenden Anschauung liegt offenbar in seiner von Guislain und Zeller übernommenen Theorie von der Prominenz der Affecte in der Pathogenese der Psychosen. An der citirten Stelle setzt er dem Denken des Geisteskranken die Grillen, falschen Urtheile und thörichten Gedanken entgegen, die dem Gesun-

*) Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Descourtes, ein Schüler Luys', hat neuestens des letzteren Standpunkt in seiner Dissertation (1882) dargestellt.

**) Doch sei hier gebührend hervorgehoben, dass der oben erwähnte, interessante Fall von Buch (l. c. S. 459) eine Reihe von halbseitigen Erscheinungen darbot.



den durch den Kopf gehen, und die derselbe, falls er nicht etwa im Affecte, ruhig zu bestätigen oder zu verwerfen vermag.

Unzweifelhaft hat Griesinger später seine Anschauungen geändert, ist er es doch, der im Jahre 1868 den berühmten Vortrag „über einen wenig bekannten psychopathischen Zustand" hielt und in demselben zuerst die Basis für die Lehre von den Zwangsvorstellungen, wie sie sich in Deutschland entwickelt, legte; wir müssen es im historischen Interesse bedauern, dass die Ausführungen, die Gr. an seinen Vortrag knüpfte, in der Veröffentlichung fortgefallen sind.

Emminghaus (Allgem. Psychopathologie. 1878. S. 11) spricht gleichfalls nur von Krankheitsgefühl, v. Krafft-Ebing (Lehrb. der Psychiatrie I. 1879. S. 82ff.) subsumirt das Krankheitsgefühl unter die Elementarstörungen des Bewusstseins.

Unsere eigenen Anschauungen sind zum Theil schon gekennzeichnet durch die strengere Sonderung, welche wir den bisher von den Autoren häufig promiscue gebrauchten Ausdrücken haben zu Theil werden lassen. Diese Sonderung dürfte vor Allem den Vortheil mit sich führen, dass die dabei in Scene gehenden Bewusstseinsvorgänge etwas klarer gelegt werden (cf. dagegen Fournet l. c. p. 19).

Das Krankheitsbewusstsein als Allgemeinbezeichnung für die Gesammtheit der in Frage stehenden Erscheinungen zerfällt in Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Die letztere steht streng genommen in keinem reinen Gegensatz zum Krankheitsgefühl und dessen Folgeerscheinungen, denn auch dieses letztere wird, falls noch ein gewisser Grad von Besonnenheit vorhanden, zu mehr oder minder klarer Krankheitseinsicht führen; der letztere Ausdruck wurde aber speciell für jene Form von Krankheitsbewusstsein gewählt mit vorwaltend räsonnirender Genese im Gegensatze zu den Gefühlsvorgängen, welche die Wurzel des Krankheitsgefühls bilden.

Das Krankheitsgefühl ist zu subsumiren unter die Abnormitäten des Gemeingefühls*), wir müssen uns demnach, so weit dieses letztere dabei in Betracht kommt, etwas näher damit beschäftigen. Fassen wir dieses mit Lotze und Wundt als Resultante aus den Empfindungen der innern Theile auf, so kommen hier zunächst in Frage die

*) Schon Reil selbst (Gesammelte physiol. Schriften grossentheils aus dem Lateinischen übersetzt und herausgegeben von einer Gesellschaft angehender Aerzte. 1. Bd. 1811. S. 307) setzt dem Gemeingefühl des gesunden Körpers als einer Art Wohlempfindung, für den kranken Zustand das Krankheitsgefühl entgegen. Und S. 310 sagt er: „So lange die Bewegungen in den Nerven und im Seelenorgan mit ihrer eigenen Structur in Harmonie sind, wird die Seele angenehm, im entgegengesetzten Falle unangenehm afficirt".

vom Nervensystem und speciell vom Centralnervensystem ausgehenden Empfindungen. Bezüglich des Gehirns*) liegen nur vereinzelte Angaben vor; Stricker (Vorlesungen über allg. und exper. Path. III. 1879. S. 478ff.) zählt das Gehirn unter denjenigen Organen auf, von welchen wir keine „Organgefühle“ erhalten, doch aber nimmt er an, dass wir von dem die Vorstellungen vermittelnden Theile desselben gewisse „Gefühle“ erhalten, und in seinen Studien über die Sprachvorstellungen 1880 S. 102 geht er noch weiter, indem er die Behauptung aufstellt, dass sich mit den Laut- und Wortvorstellungen ein Localgefühl in der linken Stirnscheitelregion, bei einzelnen Menschen in der rechten, verbinde**). Reil selbst erwähnt (l. c. S. 326) das Gehirn nicht bei denjenigen Organen, denen Gemeingefühl im normalen Zustande zukommt, die harte Hirnhaut dagegen zählt er unter denjenigen Theilen auf, welche wenig Gefühl im gesunden Zustande haben. Dagegen sagt er (l. c. S. 328):

> „Das Gehirn selbst und die Nerven, welche sich in den Sinnesorganen ausbreiten, bringen Phänomene hervor, welche man zum Gemeingefühl rechnen muss, da sie nämlich, wenn sie von einer Krankheit ergriffen sind, ... Erscheinungen zeigen, welche von dem Charakter der Sinnesvorstellungen nichts an sich tragen“.

Das letztere ist nun in der That allgemein bestätigt; der prämonitorische Kopfschmerz, die verschiedenen Schwund- oder Erweiterungsgefühle, welche die Kranken angeben und zahlreiche andere Erscheinungen im Beginne und Verlaufe der Psychosen gehören hierher; aber auch für das intermediäre Gebiet der Affecte existiren einzelne Erscheinungen, die von hervorragenden Autoren den vorangeführten angereiht werden; so sagt Griesinger (l. c. 2. Aufl. S. 26) er könne einen beweisenden Fall dafür anführen, dass, allerdings selten, starke und rasche Aenderungen im Vorstellungsleben von fühlbaren Vorgängen im Kopfe begleitet sind, von Sensationen, wie wenn sich etwas im Kopfe öffnete oder schlösse, ein leichter Ruck in ihm eintrete, wie wenn sich Wolken verzögen oder herüberlagerten etc.; Griesinger glaubt, dass es sich um Veränderungen in den Hirn-

*) Zur Vermeidung von Missverständnissen sei speciell hier angemerkt, dass wir hier diese Bezeichnung für den ganzen Schädelinhalt setzen, da man gegenwärtig kaum in der Lage ist, die verschiedenen den Schädel ausfüllenden Organe etc. nach ihren Organempfindungen zu sondern.

**) Es ist nicht der Ort, näher auf diesen Gegenstand einzugehen, doch aber mag der Vermuthung hier Raum gegeben sein, ob es sich hier nicht um ein physiologisches Analogon der hypochondrischen Sensationen handle, die den Irrenärzten so häufig zur Beobachtung kommen.

häuten, der Cerebrospinalflüssigkeit oder dergl. handle. Es bilden diese Erscheinungen den Uebergang zu jenen auch von Gr. erwähnten Fällen von allerdings seltener Heilung*) (vergl. Guislain, Leç. or. 1852. I. p. 178), wo die Kranken, gleichsam aus dem Schlafe erwachend, das Gefühl des Befreitseins haben, als wenn sich etwas im Kopfe geöffnet hätte, ein Vorhang verschwunden wäre etc. Mit Bezug auf unser Thema ist es von Wichtigkeit, dass Westphal (Ueber Zwangsvorstellungen, Sep.-Abdr. 1877. S. 17) das Gleiche von einem Falle von Zwangsvorstellungen berichtet.

Für eine Reihe von scheinbar peripher zu localisirenden Zuständen werden wir endlich der Hypothese Mendel's (Artikel „Melancholie" der Realencyklopädie von Eulenburg VIII. S. 670) zustimmen dürfen, dass die die Centralstationen der Organempfindungen bildenden Centren im Gehirn**) selbstständig erkranken und dem Bewusstsein nach dem Gesetze der peripheren Projection abnorme Zustände in den peripheren Organen vorführen.

In wie weit auch Organempfindungen von den übrigen Theilen des Nervensystems in das Krankheitsgefühl der Geisteskranken eingehen, darüber kann man sich kaum Vermuthungen hingeben; dass auch die Empfindungen der übrigen Organe dabei in Frage kommen, darf als wahrscheinlich hingestellt werden***), da es mehr als wahrscheinlich ist, dass in den psychischen Tonus auch die verschiedenen Organempfindungen eingehen.

Das Krankheitsbewusstsein in den verschiedenen Formen von Geistesstörung an der Hand der vorangeführten Anschauungen nochmals durchzusprechen, erscheint überflüssig: es wird genügen, einzelne derselben herauszuheben.

Bei dem Krankheitsbewusstsein der Hereditarier, der angeboren Schwachsinnigen handelt es sich offenbar um eine Erscheinung, welche dem psychischen Tonus an die Seite zu stellen ist; bei den lezteren jedoch nicht in allen Fällen, nicht selten spielen vielmehr bei diesen äussere Verhältnisse, Schulbesuch eine wichtige Rolle; der letztere wird namentlich dann zur Einsicht in die eigene zu Tage tretende geistige Unzulänglichkeit, wenn die Gemüthsseite des Betreffenden in-

---

*) Vgl. auch die früher erwähnten Beobachtungen über Reflexpsychosen; ferner Forbes Winslow. On the obscure diseases of the brain etc. 4. ed. p. 317 ff.

**) Vergl. hierzu Nothnagel's Durstcentrum. (Virchow's Archiv. 86. Bd. 3. Heft. S. 435.)

***) Vergl. Helmholtz, Die Thatsachen in der Wahrnehmung. 1879. Beilage I. S. 47.

tact ist und schmerzlich dadurch afficirt wird; hier haben wir es mit einem vorwiegend auf dem Wege des Denkprocesses zu Stande gekommenen Krankheitsbewusstsein zu thun, das wir oben im Gegensatze zum Krankheitsgefühl als Krankheitseinsicht zu bezeichnen vorgeschlagen haben.

Aehnlich verhält es sich bei anderen Formen von Geistesstörung, so z. B. bei der hallucinatorischen Verrücktheit, wo gewiss, wenn nicht der ausschliessliche, so doch der überwiegende Antheil am Krankheitsbewusstsein Denkprocessen zukommt; am genauesten wissen wir dies für die Zwangsvorstellungen*) und Zwangsgefühle, während bei den Zwangshandlungen zum Theil auch wieder das Krankheitsgefühl in Frage kommt.

Wir haben früher erwähnt, dass das Krankheitsgefühl in weiterer Folge häufig zur Krankheitseinsicht führt, — um diesen Vorgang handelt es sich z. B. in der von uns sogenannten retrospectiven Krankheitseinsicht — andererseits ist gerade eine Form von Geistesstörung dadurch charakterisirt, dass das intensiv entwickelte Krankheitsgefühl nicht diesen Weg nimmt; es ist die Hypochondrie.

Endlich hätten wir noch des von französischer Seite gemachten Versuches zu gedenken, die mit Erhaltung des Krankheitsbewusstseins einhergehenden geistigen Zwangszustände als eine eigene Gruppe der Folies avec conscience zusammenzufassen**); wir können dem nur insoweit zustimmen, als man sich immer vor Augen hält, dass, wie im klinischen Theile gezeigt, auch in der Mehrzahl der übrigen Psychosen Krankheitsbewusstsein mehr oder weniger episodisch vorkommt, und dass bei jenen mit der gewählten Bezeichnung das Krankheitsbewusstsein nur als eine der hervorstechendsten und constantesten Erscheinungen hervorgehoben werden soll.

Nachtrag.

Aus dem nach Absendung des letzten Correcturbogens erschienenen Inhaltsverzeichniss der Archives de neurologie No. 11 ersehe ich, dass dieses Heft eine Arbeit über Folie avec conscience von Marandon de Montyel enthält.

---

*) Die Fälle verhalten sich nach dieser Richtung verschieden; bei einzelnen fehlt die sensible Grundlage ganz, bei anderen tritt sie jedoch immer in mässigem Grade hervor. Die secundären Zustände Angst etc. kommen hier nicht in Betracht.

**) Vergl. Wille, Dieses Archiv XII. S. 41 ff.

XX.

Acute linksseitige Hemiathetose? ohne Herderkrankung.

Von

Dr. **Kirchhoff**
in Schleswig.

Wie in der Pathologie überhaupt, ist auch im Gebiete der Neuropathologie das Bestreben, anatomische Grundlagen für die Krankheitsvorgänge nachzuweisen, so erfolgreich gewesen, dass man mit Recht noch weitere Fortschritte in dieser Richtung erwartet. Gleichzeitig wird damit dann auch eine genauere Abgrenzung manches klinischen Krankheitsbildes gelingen. Denkt man aber daran, dass es — ganz abgesehen von den meisten Psychosen — nicht einmal immer möglich ist, ein so charakteristisches klinisches Bild wie z. B. das der Epilepsie anatomisch zu erklären, so wird man doch trotz jener Erfolge geneigter bleiben, auch andere Symptomencomplexe als rein functionelle aufzufassen.

So hat man einige Fälle aus einer Gruppe von Bewegungsstörungen, welche man als posthemiplegisch zusammenfasst, auf eine gleiche anatomische Erkrankung des Grosshirns zurückgeführt. Da die Zahl der mit Sectionen bekannt gemachten Fälle sehr klein ist*), wäre es gewiss verfrüht, auf dieselbe anatomische Ursache für alle Fälle zu schliessen. Wichtig ist es auch, dass bis jetzt nur für Hemichorea und Hemiathetose bestimmte Herde gefunden sind.

*) Goldstein giebt in seiner 1878 erschienenen Berliner Dissertation „Ueber Athetose" an: die Zahl der bis jetzt genauer beschriebenen Fälle von Athetose beträgt gegen 40, von denen bei 5 die Section gemacht worden ist.

Es wird daher die hier wiederzugebende Beobachtung, eine Hemiathetose ohne Herderkrankung betreffend, nicht ohne Bedeutung sein.

Der Krankenwärter X. war am 22. November 1822 geboren. Irgend welche hereditäre Disposition zu Nervenkrankheiten scheint nicht vorgelegen zu haben. Der Mann war unverheirathet geblieben und hatte bis vor 8 Jahren als Arbeiter auf dem Lande manchen körperlich schweren Dienst gethan. Er soll keine besonderen Krankheiten durchgemacht haben, vor allen Dingen auch keinen Gelenkrheumatismus. Periodisch hat er stark Branntwein getrunken. Er kneipte dann meist im Anschluss an übertriebene Sonntagsfreuden einige Tage weiter; doch ist das in den letzten Jahren selten beobachtet worden. In dieser Zeit, besonders aber im Winter 1881/82 fing er an zu kränkeln. Es wiederholten sich oft Klagen über Schwindel beim Bücken, Uebelkeit, nicht genau zu localisirende Rückenschmerzen und Appetitmangel. Dabei wurde der Kranke entschieden recht schwach und zeitweilig dienstuntauglich, ohne dass irgend ein Organleiden vorhanden zu sein schien. Im December 1881 konnte objectiv nur eine Verschiebung des hebenden Herzstosses nach aussen und unten von der Mamilla bis in den 6. Intercostalraum nachgewiesen werden; bei wiederholten Untersuchungen aber immer nur normale Herztöne. Die sphygmographische Curve zeigte kleinen, regelmässigen, dicroten Puls.

Von Zeit zu Zeit wiederholte Urinuntersuchungen erwiesen ein ziemlich rasches Auftreten von vorübergehend nicht unbedeutenden Eiweissmengen (auf $^1/_2$ pCt. geschätzt) erst in der Mitte des März 1882. Einmal erschien das Eiweiss bräunlich gefärbt. Gleichzeitig mehrten sich die erwähnten allgemeinen Klagen, ohne dass auch jetzt eine andere Organerkrankung dafür gefunden wurde. Das specifische Gewicht des Urins war durchschnittlich 1020. Weil die Eiweissmengen jedoch meist klein waren, keine Cylinder und Blutkörperchen zu finden waren, so musste die Diagnose auf Herzfehler und zwar Myocarditis gestellt werden, als Ende März allgemeine Oedeme auftraten. Dabei entwickelte sich rasch ein sehr schweres Krankheitsbild. Heftige Anfälle von Dyspnoe mit Angstzufällen und abnormen Pulsfrequenzen (über 120 Schläge in der Minute) wiederholten sich in unregelmässigen Pausen, oft aber jede Viertelstunde mit 2—3 Minuten Dauer. Immer aber waren die Herztöne rein; daneben bestand eine leichte Temperatursteigerung, im Maximum am 26. März 1882 Abends bis 38.4 ° C. im Rectum; dieses Fieber verlor sich ganz nach einigen Tagen Bettruhe. Während dessen aber nahmen die Oedeme zu und der Puls begann klein und arhythmisch zu werden, ohne typischen Verlauf, wie die sphygmographische Curve nachwies.

Ehe wir uns nun zu der Betrachtung der jetzt auftretenden Bewegungsstörung wenden, soll vorweg noch bemerkt werden, dass vorübergehend eine Behandlung mit Digitalisinfus versucht wurde. Dieselbe hatte wenigstens den Erfolg, dass nach Gebrauch von ungefähr 1 Gr. die Herzdämpfung sich für mehrere Tage verkleinerte, so dass der Spitzenstoss sich fast wieder an

der normalen Stelle zeigte. Man wird dies Verhalten wohl durch eine Abnahme der Herzdilatation erklären dürfen; ein weiterer günstiger Einfluss auf die Circulation, z. B. Nachlass der Oedeme wurde nicht erzielt; nachher sträubte Patient sich gegen den Weitergebrauch des Medicaments, weil es ihm den Appetit nähme.

In der Nacht vom 31. März zum 1. April hatte sich nun also unter grosser Unruhe und Beängstigung folgender Symptomencomplex entwickelt, nachdem schon in den vorhergehenden Tagen vom Patienten über allgemeine Muskelunruhe geklagt worden war. In der linken Körperhälfte, besonders aber im linken Arm und Bein traten heftige Zuckungen auf. Sowohl im Arm wie im Bein hatten dieselben den ausgesprochenen Charakter der Flexion mit Pronation, denn in dieser Richtung erfolgten die Muskelcontractionen activ und heftig, fast schleudernd, so dass z. B. der linke Arm kräftig gegen die rechte Schulter geworfen wurde. Seltener, aber doch mehrfach beobachtet, war die active Bewegung Supination und Extension. Häufig wurde der flectirte linke Ellenbogen nach dem Rücken zu gestossen, dabei die Hand über den Bettrand hinausgeschleudert. Die Finger waren fast fortwährend in spielender Bewegung, der Daumen abgespreizt, Klein- und Ringfinger zuweilen eingeschlagen. Die Bewegungen der Zehen des linken Fusses hatten keinen typischen Charakter, waren aber oft recht lebhaft. Sehr lebendig wurde aber das ganze Krankheitsbild zuweilen durch mannichfache Bewegungen der Hals- und Gesichtsmuskeln. Obwohl bei genauerer Betrachtung die linke Gesichtshälfte dann activ allein betheiligt war, so wurde die andere doch oft passiv mitbewegt und es kam zum Vorblasen der Lippen, der Backe, Kneifen der Augen, Runzeln der Stirn, Verziehung der linken Gesichtshälfte nach dem Ohr, zu mannichfachen nicht genauer zu bezeichnenden, rasch wechselnden Augendrehungen; zu sehr lautem Zähneknirschen und Zusammenschlagen der Zähne. Die Halsbewegungen waren meist drehende, doch auch Rückwärtsbeugungen. Eine gewisse Verlegenheit über diese Zustände, welche Patient nicht als krankhafte willenlose einräumen mochte, veranlasste ihn in den Zwischenräumen, während welcher die linke Hand fast allein sich bewegte, zuweilen zu ähnlichen absichtlichen Bewegungen der Finger der rechten Hand. Jedoch waren sie immer viel weniger energisch, langsamer und im Schlaf nicht vorhanden, während sie links auch dann, meistens ebenso stark bestanden. Die Bewegungen erfolgten sonst im Allgemeinen nie gruppenweise, sondern fast immer alle gleichzeitig, aber verschieden stark, zuweilen nur wie spielend, andeutungsweise die betreffenden Muskeln durchlaufend, mit nur minutenlangen Pausen oder sogar mehrere Male in einer Minute. Die früher erwähnten Anfälle von Dyspnoe begleiteten diese Zuckungen so regelmässig, dass sie mit zu demselben Bilde gehören.

Zweifellos war am 1. April auch eine leichte Parese im linken Ulnarisgebiet vorhanden, doch verlor dieselbe sich schon am 2.; auch in der Folge wurde keine andere Parese beobachtet. Diese vorübergehende machte sich namentlich durch ungeschicktes Zuknöpfen des Hemdes bemerklich. Dabei war sowohl an jenem Tage wie später keine Sensibilitätsstörung vor-

handen. Patient hatte richtige Vorstellungen über die Lage seiner Glieder im Raum und bewies die Intactheit seines Muskelgefühls und der activen Innervation auch durch richtig ausgeführte intendirte Bewegungen in der verhältnissmässig ruhigen Zeit zwischen den Anfällen. Ein Abweichen der Reflexe vom Normalen wurde nicht gefunden.

Die Zunahme der Oedeme machte diesen ganzen Zustand für den Kranken zu einem sehr schmerzhaften, da durch das fortwährende Reiben der Hautflächen an einander und am Zeug bei den energischen Stössen an den Beinen und am linken Ellenbogen sich starke ausgebreitete Erytheme bildeten. Morphiuminjectionen linderten diese Schmerzen natürlich etwas, aber die dyspnoischen Anfälle und die Muskelzuckungen kehrten bald wieder und blieben auch in der Narcose bemerklich. Oft ging jedem Anfall ein deliranter kleiner Puls voraus, einige Male trat auch heftige, durch's Hemd sichtbare Palpitatio cordis bei relativ ruhiger Athmung auf.

Ein mehrmaliger Laryngismus stridulus zeigte sich ohne gleichzeitige Herzangina. Im weiteren Verlauf konnte man einige Male Athempausen bei sich gleich bleibendem, aber schnellem Pulse (132 Pulse) constatiren.

Sehr bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass der linke Unterschenkel zur Zeit des Eintretens allgemeiner Oedeme davon befreit blieb. Gleichzeitig war die Temperatur des sonst wie der übrige Körper geschwollenen linken Arms etwas erhöht, ohne dass eine Spur des späteren Erythems da war.

Gegen Ende trat colossaler allgemeiner Hydrops auf, starke Cyanose und sehr starker Icterus, in den letzten Tagen auch beginnende Druckgangrän an den Hacken. Dabei nahmen die Bewegungsstörungen an Intensität ab und wurde das Krankheitsbild etwas verwischt durch einen comatösen Zustand, welcher mit kürzeren Pausen wechselte, in denen sich zeigte, dass auch Delirien das erschöpfte Gehirn erregten. So hatte Patient an einem Tage z. B. die Vision, dass Ratten über sein Bett liefen.

Bei mangelhafter Nahrungszufuhr erfolgte der Tod in allgemeiner Erschöpfung am 22. April 1882.

Die 16 Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduction ergab im Wesentlichen folgenden Befund.

Sehr stark gelbe Hautfärbung am ganzen Leibe. An allen abhängigen Theilen ausgedehnte Todtenflecke. Ausserdem im Gesicht, auf Brust und Bauch zahlreiche blaugrüne Verfärbungen, stellenweise, besonders im Gesicht fast olivengrün. Allgemeiner Hydrops. Sehr deutlich vorhandene Starre der Muskulatur, die aber leicht zu lösen war, und dann sofort in völlige Schlaffheit überging.

I. Nach dem Durchschneiden der Kopfhaut zeigte die Innenfläche derselben sich blutreich, mit zahlreichen capillären Extravasaten besät. Das



Schädeldach war dick, gleichmässig gebaut. blutreich. Auf der Oberfläche der Dura mater fanden sich zahlreiche kleine Blutaustritte. Der Subduralraum enthielt grosse Mengen Flüssigkeit. Im Sinus longitudinalis war dunkles Blut, nur hinten locker geronnen.

Auf der Innenfläche beider Duralcalotten waren feine, unregelmässig vertheilte Pseudomembranen ausgebreitet, die sich aber mit dem Messerrücken leicht abstreifen liessen.

Hirngewicht 1300 Gr.

Die weichen Häute waren verdickt und liessen sich glatt ablösen. Die Architektonik der Gehirnoberfläche war gut, Centralwindungen und Inseln beiderseits breit. Keine Atrophie der Windungen. Das ganze Gehirn war sehr schlaff, stark von Oedem durchtränkt; doch war nur das rechte Hinterhorn weiter als normal, im Uebrigen die Seitenventrikel nicht erweitert. Die Hirnsubstanz war im Ganzen weich, nicht sehr blutreich. Sehr deutlich konnte man Schichten der Grosshirnrinde mit blossem Auge von einander abgrenzen; vielleicht wurde dies begünstigt durch die intensiv gelbe Färbung der weissen Schichten, die, wie die weisse Substanz überhaupt und alle hellen Gewebe des Körpers sehr stark icterisch erschien. Eine sorgfältige Durchforschung nach etwaigen, auch nur miliaren Apoplexien oder Embolien war sowohl im Cortex wie den Basalganglien und Hirnschenkeln sammt Ausstrahlungen erfolglos. Besonders erwies sich auch die hintere Hälfte des rechten Thalamus opticus und der Stabkranz in seiner näheren Umgebung unverändert. Hier war. wie auch an andern Stellen, die Umgebung einzelner Gefässlumina stärker gelbröthlich angehaucht, aber nicht durch Extravasate. Das rechte Pulvinar war etwas spitz.

Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata und spinalis waren normal.

II. Der Herzbeutel enthielt etwas dunkelgelbe Flüssigkeit, stellenweise war das Pericard sammtartig beschlagen. Mehrere grosse intensiv gelbe Sehnenflecke Herz enorm weit, sehr schlaff. Beide Hälften mit dunklem flüssigen. lackfarbenen Blut gefüllt. Die Tricuspidalklappe für 4—5 Finger durchgängig, die Bicuspidalklappe für 2—3. Alle halbmondförmigen Klappen zart. Die Weite der Aorta eben über denselben betrug 8, der Pulmonalis 7 Ctm. Die Muskulatur war nirgends sehr stark entwickelt, im Septum und linken Ventrikel sogar relativ dünn; im Ganzen schlaff, hellbraun gefärbt durch beginnende Fettdegeneration, wie die mikroskopische Untersuchung ergab.

Lungen stark ödematös. R. H. U. faustgrosse Infiltration, daselbst auch feste Verwachsung der Pleurablätter. R. U. fand sich ein eingedickter Eiterherd, der mit einer alten Fractur einer Rippe zusammenhing; er war peripleuritisch und ohne Communication mit der Pleurahöhle. In der linken Pleurahöhle befand sich eine grössere Menge Flüssigkeit. Die Innenwände der Gefässe, alle Schleimhäute und ihre Absonderungen waren stark gelb gefärbt.

III. Im Unterhautzellgewebe der Bauchdecken fanden sich zahlreiche Extravasate. Das Fett war safrangelb. Hydrops Ascites.

Leber klein und schlaff bei kautschukartiger Consistenz scharfrandig.

Der Durchschnitt bot ein buntes, dunkelbraun und hellgelb marmorirtes Bild. Schnittfläche glatt, nicht glänzend, die Messerklinge nicht fettig lassend. In der Leberkapsel fanden sich mehrere kalkige Einlagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Lebergewebes zeigte viele braune Pigmenthaufen und gelbliche Zellen. Die Gallenblase enthielt dicke, fast schwarze Galle.

Milz nicht vergrössert, Kapsel und Gewebe sehr fest und blutreich.

Nieren gross, geschwellt und blutreich.

Magen und Darm anscheinend normal.

Recapitulirend müsste hervorgehoben werden, wie folgt:

Ein Trinker, der nie an Gelenkrheumatismus erkrankt war, bietet im 60. Lebensjahr die Symptome einer enormen Herzdilatation, Herzmuskelschwäche und relativen Insufficienz einzelner Klappen mit den resultirenden Compensationsstörungen; wie viel jedoch vom Ascites und den Oedemen auf die complicirende Lebercirrhose zu schieben ist, lässt sich schwer entscheiden. Sehr heftige Anfälle von Dyspnoe verlaufen zeitweilig parallel mit einer eigenthümlichen Bewegungsstörung, welche erst 22 Tage vor dem Tode ziemlich plötzlich eintrat. Sie bestand aus monotonen energischen Bewegungen der linken Körperhälfte, welche völlig den Charakter unwillkürlicher hatten. Erst im weitern Verlauf wurden ähnliche Bewegungen in der rechten Hand beobachtet, doch waren dieselben weit schwächer und erschienen durchaus nur denen der anderen Seite nachgeahmt, wie bemerkt in Folge eines Bestrebens jene Stösse zu verbergen. Sowohl die Form der Bewegung als die vorzugsweise Betheiligung der Extremitätenenden, das Fortdauern während des Schlafes und und die Einflusslosigkeit willkürlicher Bewegungen auf den Ablauf des Anfalls stimmen überein mit dem Bilde, welches von den Autoren*) als Hemiathetose präcisirt ist.

Abweichend ist die intensive Betheiligung der Augen-, Kau- und Gesichtsmuskulatur (zwar im Gebiet des ganzen Nerv. facialis wie in einem Falle bei Berger) und die nicht völlige Isolation auf Hand und Fuss, während z. B. Bernhardt „die vollkommene Ruhe aller anderen Glieder der Extremitäten“ betonte. (a. a. O. p. 5.)

Wichtiger erscheint das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung und vorausgehender oder folgender Lähmung, obwohl die transitorische

*) Cf. Berger, Berl. klin. Wochenschrift 1877 No. 3 und 4.
Derselbe, Real-Encyklopädie der gesammten Heilk. von Eulenburg.
Bernhardt, Virchow's Archiv, Bd. 67. Heft 1.



leichte Parese nur der linken Hand die Differentialdiagnose wieder erschwert. Wegen der monotonen Form der Bewegungen muss man dieselben doch wohl als hemiathetotische bezeichnen. Eine strenge Scheidung ist aber nicht möglich, da z. B. Goldstein (a. a. O. p. 28) von einer Hemichorea berichtet, welche in Hemiathetose überging. Bei der Kürze des Bestehens war in unserem Fall die sonst bemerkte Hypertrophie der Muskulatur natürlich nicht zu erwarten. Eben dieses acute Einsetzen der Bewegungsstörung — welches ebenfalls sehr abweichend ist, denn Rosenbach (Virchow's Archiv Bd. 68, p. 92) betont unter Anderem gerade „die lange Dauer der Affection", — hatte während des Lebens Veranlassung gegeben bei dem bestehenden Herzfehler an eine ursächliche Hirnembolie zu denken, die dann im Sinne Charcot's als eine prähemiplegische Hemichorea mit basalem Herd gedacht war, freilich wegen des Fehlens der oben erwähnten Begleiterscheinungen von kleiner Ausdehnung. So vermuthet auch Berger (a. a. O. Real-Encyklopädie) „in den seltenen Fällen von halbseitiger Athetose ohne Hemiplegie (welche er Hemiathetosis idiopathica nennt) wahrscheinlich eine .... cerebrale Herderkrankung". Nun zeigte die Section aber, dass kein Herd vorlag. Es muss also die Frage aufgeworfen werden, ob uns die übrigen Symptome des Krankheitsbildes oder die Autopsie Aufschluss geben können, namentlich über das acute Auftreten der Erscheinung. Man könnte denken, dass die im Gefolge des Gesammtleidens und schliesslich besonders des Icterus aufgetretene Blutdissolution eine Erklärung gestatteten: zeitlich wäre das gewiss möglich, jedoch bliebe ebenso wie vorher schwer verständlich, warum nur die eine und zwar die linke Körperhälfte an der Bewegungsstörung litt. Eine gewisse Stütze würde jene Auffassung nur in dem Umstande finden können, dass die auch in unserem Falle vorkommenden regionären Temperatur- und vasomotorischen Störungen wie bei der Chorea dimidiata auf Anämie (cf. Eulenburg in seiner Real-Encyklopädie Bd. 3, p. 273) hier auf die Blutdissolution zu schieben sind. Verwandte Erscheinungen in der motorischen Sphäre finden wir auch bei der acuten gelben Leberatrophie, wo vielleicht auch der Uebertritt der Gallensäuren in's Blut die cerebralen Reizerscheinungen auslöst.

Ehe ich jedoch einräume, dass auch diese functionelle Störung wie viele andere noch nicht erklärt werden kann, will ich noch eine Frage stellen. Kann nicht ein reflectorischer Zusammenhang bestehen zwischen der Erkrankung des Herzens und dem vorzugsweisen Auftreten der Störungen in der linken Körperhälfte, welche bekanntlich bei dieser und ähnlichen Bewegungsstörungen die Prädilectionsstelle

ist; ich meine einen Zusammenhang insofern, als das Herz vielleicht vorzugsweise vom linken Nervus vagus innervirt wird? Ich kann allerdings für diese anatomische Hypothese nur Folgendes anführen: beim Verlassen der Schädelhöhle ist der Querschnitt beider N. vagi gleich gross, beim Eintritt in die Bauchhöhle ist die Masse der Fasern des rechten Vagus grösser (cfr. Schwalbe, in Hoffmann's Neurologie p. 881). In diesem Zusammenhange würden auch die Anfälle von Dyspnoe reflectorische sein.

Im Uebrigen scheinen mir Krankheitsbild und Autopsie nichts Weiteres zur Erklärung zu bieten, besonders nicht für den acuten Verlauf der Hemiathetose, welcher wohl besonders berücksichtigt zu werden verdient; die zarten und auf beiden Seiten der Dura befindlichen Pseudomembranen wage ich nicht als Ursache der einseitigen heftigen Bewegungsstörung aufzufassen.

XXI.

Ein Fall von Trigeminusaffection.

Beitrag zur Kenntniss von der neuroparalytischen Ophthalmie, dem Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda und den intermittirenden Gelenkschwellungen*).

Von

Prof. Dr. **H. Senator**
in Berlin.

Die Casuistik isolirter Trigeminusaffectionen ist, wenn auch nicht überreich, doch gerade so gross, dass ich mich nicht veranlasst gefühlt hätte, nur zur Bereicherung derselben den nachfolgenden Fall zu veröffentlichen, wenn er nicht geeignet wäre, auf einige noch nicht endgültig entschiedene Fragen einiges Licht zu werfen, oder sie ihrer Lösung näher zu bringen.

Der 39jährige Arbeiter Wilhelm K. aus Nauen trat am 1. Juni 1880 in das Augusta-Hospital wegen einer „Verlähmung der linken Gesichtshälfte, sowie Entzündung des linken Auges", welche von einem Arzt schon vor drei Wochen constatirt wurden. Dieses Leiden soll nach seiner Angabe vor fünf Wochen ohne ihm bekannte Ursache mit einem Gefühl von Spannen und Ziehen in der Haut der linken Wange begonnen haben. Bald danach trat Eingenommenheit des Kopfes, Schwindelgefühl und linksseitiges Ohrensausen hinzu, so dass er nach acht Tagen gezwungen war, seine Arbeit aufzugeben und sich hinzulegen. Dann nahm auch das Sehvermögen auf dem linken Auge. in welchem er ein drückendes und spannendes Gefühl, aber keinen eigentlichen Schmerz empfand. rasch ab und ist seit 5 bis 6 Tagen ganz erloschen. Beim Essen und Kauen verspürte er eine Behinderung, indem er in der linken Mund-

*) Vorgetragen in der Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Juli 1882.

hälfte den Bissen nicht fühlte und auch keinen Unterschied im Geschmack der Speisen wahrnahm, so lange sie in der linken Mundhälfte verweilten. Beim Trinken hatte er das Gefühl, als ob aus dem Rande des Trinkgefässes ein Stück fehlte.

Patient will immer gesund, insbesondere niemals syphilitisch angesteckt gewesen und auch dem Genuss von Spirituosen nicht ergeben sein und hat keinen Stoss oder Fall auf den Kopf erlitten.

Patient ist ein mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann in etwas dürftigem Ernährungszustande und zeigt äusserlich, abgesehen von den gleich zu beschreibenden Veränderungen im Gesicht, nichts Abnormes, namentlich kein Exanthem und keine Drüsenschwellungen. Sein Sensorium ist ganz frei. Er liegt am liebsten im Bett, weil er in aufrechter Haltung leicht schwindelig wird und er lässt sich deshalb auch beim Gehen von einem Anderen führen.

Haltung des Kopfes ist ganz normal, ebenso die Bewegungen desselben, nur dass bei letzteren sich leicht Schwindel einstellt. Beim Beklopfen des Schädels wird nur eine Stelle an der linken Schläfe dicht über dem Ohr als schmerzhaft bezeichnet.

Die linke Gesichtshälfte ist für Berührung, Schmerz- und Temperatureindrücke, welche alle rechts in normaler Weise wahrgenommen werden, vollständig unempfindlich, und zwar erstreckt sich diese Unempfindlichkeit nach oben über die Stirn bis 2 Querfinger über die (normale) Haargrenze, nach unten in weniger scharfer Abgrenzung bis zum horizontalen Ast des Unterkiefers, nach innen genau bis zur Mittellinie des Gesichts. Die linke Schläfe ist nur in ihrem vorderen Theil unempfindlich, am Ohr nur der Tragus. Die Lippen sind bis zur Mittellinie unempfindlich, ebenso das Zahnfleisch, die Wangenschleimhaut und die Gaumenbögen links, sowie die linke Nasenhöhle. Einschnupfen von Tabak in das linke Nasenloch ruft keine Niesbewegungen hervor, wohl aber vom rechten Nasenloch aus. An der Unempfindlichkeit für die genannten drei Empfindungsqualitäten nimmt auch die linke Zungenhälfte bis nahe der Wurzel Theil.

Ausserdem ist auf der linken Zungenhälfte der Geschmack aufgehoben, wie Prüfungen mit gelösten Bitterstoffen (Chinin), Säuren (Essig) und Salzen (Kochsalz) ergeben.. Rechts werden sie normal geschmeckt. Ueber das Verhalten der Speichelabsonderung lässt sich Nichts ermitteln; ein auffallender Speichelfluss ist nicht vorhanden und auch eine auffallende Trockenheit in der linken Mundhälfte ist nicht zu bemerken und wird auch vom Patienten selbst nicht wahrgenommen. Am linken Zungenrand ist eine kleine, anscheinend von einem Biss herrührende Verletzung.

Die Conjunctiva und Cornea des linken Auges sind gegen Berührung und Stich ganz unempfindlich, reflectorischer Lidschlag wird dadurch nicht ausgelöst, während bei Berührung derselben auf dem rechten Auge die Reflexbewegung sofort in normaler Weise eintritt und zwar auf beiden Augen. Ebenso blinzeln beide Augen, wenn man mit dem Finger schnell gegen das rechte (gesunde) Auge fährt, ohne es aber zu berühren. Auch ohne äusseres Zuthun, „spontan",

erfolgt von Zeit zu Zeit ein beiderseitiger Lidschlag, anscheinend nicht seltener als bei ganz Gesunden. — Die ganze Augenbindehaut ist stark geschwollen und scharlachroth injicirt und aufgelockert. Die Cornea erscheint in ihrem grössten Theil in querovaler Ausdehnung weiss, verdickt und undurchsichtig und erweicht, am meisten in ihrem oberen inneren Quadranten, wo sie durch einen Iris-Vorfall nach vorn ausgebuchtet ist. Im Uebrigen ist die Schleimhaut feucht, mit etwas grünlichem Eiter bedeckt. Sehschärfe rechts normal ($^{20}/_{20}$), links entsprechend der Hornhauttrübung fast Null.

Die Spannung des Augapfels ist im Vergleich mit rechts sehr herabgesetzt, seine Bewegungen sind normal. Ueber das Verhalten der Thränenabsonderung lässt sich kein sicheres Urtheil gewinnen.

Die mimischen Gesichtsbewegungen können links ebenso gut, wie rechts ausgeführt werden, nur beim Pfeifen bleibt der linke Mundwinkel ganz wenig zurück. Auch die Zungenbewegungen sind normal und das Zäpfchen steht gerade. Dagegen sind die Kaubewegungen links deutlich schwächer, als rechts und der linke Masseter fühlt sich, wenn die Kiefer aufeinander gepresst werden, schlaffer an, als der rechte.

Der Ernährungszustand der Haut zeigt keinen Unterschied zwischen links und rechts, ebenso wenig ihr sonstiges Aussehen, ausser dass die linke Seite ganz wenig dunkler geröthet erscheint, als die rechte. Ein Unterschied in der Temperatur ist für das Gefühl nicht vorhanden.

Die Hörweite ist rechts für laute und flüsternde Stimme ganz normal, links für beide vielleicht etwas geringer. Kopfknochenleitung ist beiderseits vorhanden.

Geruchsvermögen auf beiden Seiten gleich.

Der Befund an den Brust- und Unterleibsorganen giebt Nichts zu bemerken. Die Radialarterien sind wenig verdickt. Puls 80. Körpertemperatur stets normal. Appetit, Stuhl, Schlaf den Verhältnissen angemessen. Urin bei wiederholter Untersuchung immer von normalem Aussehen, ohne Eiweiss und Zucker.

Die Behandlung besteht in lange fortgesetztem Gebrauch von Jodkalium, Anwendung von trockenen Schröpfköpfen, später Blasenpflaster im Nacken, täglich zweimaligem Ausspülen des linken Auges mit lauwarmem Salicylwasser und Druckverband.

Ueber den weiteren Verlauf geben die folgenden Angaben Auskunft:

7. Juni. Am oberen inneren Quadranten hat ein Stückchen Irisgewebe die Cornea durchbrochen. Letztere erscheint vollständig gefässlos.

10. Juni. Die Augenlider links etwas geröthet, nicht geschwollen. Die Bindehaut stärker aufgelockert. Die necrotischen Partien der Hornhaut stossen sich ab. Geringe Druckempfindung der Hornhaut.

3. Juli. Das linke Kniegelenk ist etwas angeschwollen, auf Druck und beim Gehen leicht schmerzhaft.

4. August. Das linke Knie ist bei Bettlage und Einwickelung nach

mehreren Tagen abgeschwollen, dagegen ist jetzt geringe Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Kniegelenks eingetreten.

8. August. Aus dem linken Ohr, auf welchem Patient seit einiger Zeit schlechter zu hören angiebt, findet ein geringer eiteriger Ausfluss statt.

28. August. Im Bereich der bisher ganz unempfindlichen Partien werden jetzt Nadelstiche als schwache Berührung empfunden und richtig localisirt. Das rechte Knie ist auch wieder abgeschwollen.

2. September. Temperaturempfindung auf der linken Gesichtshälfte wieder schwach vorhanden.

5. September. Das rechte Fussgelenk ist geschwollen und schmerzhaft. Nach einigen Tagen der Ruhe ist es wieder besser.

2. October. Die Scleralbindehaut ist weniger geröthet. Der Defect in der Cornea ist durch eine ziemlich gefässreiche Narbe geschlossen.

13. November. Die Hornhautnarbe ist jetzt ganz fest, sehnig aussehend. Patient hat jetzt deutliche Lichtempfindung, Nadelstiche werden noch immer nur als Berührung, aber deutlich in dem früher ganz unempfindlichen Hautgebiet wahrgenommen. Oefters Klagen über Schmerzen in der linken Hälfte des Hinterkopfes.

Im Laufe des Monats November schwollen beide Kniegelenke von Neuem an und liessen deutlich Flüssigkeitserguss erkennen. Nach etwa einer Woche wieder Abnahme der Schwellung.

18. December. Patient klagt wieder über stärkere Hinterkopfschmerzen und über Druck im linken Auge, welches seit einigen Tagen wieder röther erscheint. Beim Gehen immer noch Neigung zu Schwindel.

5. Januar 1881. Patient klagt über starke Schmerzen im linken Auge und ziehende Schmerzen im Nacken. Das Auge ist stärker injicirt. Beide Knie- und Fussgelenke wieder leicht geschwollen und schmerzhaft.

9. Januar. Die Röthung des Auges hat abgenommen, ebenso die Schwellung der Knie- und Fussgelenke. Das schmerzhafte Ziehen hat sich vom Auge auf die ganze linke Gesichtshälfte ausgebreitet. Nadelstiche werden schon besser als solche empfunden, auch die Conjunctiva zeigt etwas mehr Empfindlichkeit.

2. Februar. Die Injection der Scleralbindehaut, welche sich noch öfter wiederholte, aber bei Anwendung von Eiswassercompressen nach $1-1\frac{1}{2}$ Tagen immer rückgängig wurde, ist jetzt seit längerer Zeit nicht mehr aufgetreten. Patient kann jetzt auf einen Stock gestützt allein gehen, in den Kniegelenken fühlt man bei Bewegungen Crepitation.

18. Februar. Patient fühlt sich frei von Beschwerden, geht mit dem Stock langsam, aber sicher und wird entlassen.

Die Diagnose dieses Falles machte, was den Sitz der Krankheit anbelangt, keine Schwierigkeiten. Da ausschliesslich der N. trigeminus, dieser aber in allen drei Aesten afficirt war, so musste, da man nicht wohl einen besonderen Herd für jeden einzelnen Ast



annehmen konnte, eine Leitungsunterbrechung im Stamme des Nerven vor seiner Theilung oder unmittelbar an der Theilungsstelle selbst, bevor die Aeste noch ihre verschiedenen Wege aus der Schädelhöhle genommen haben, vorliegen, also ein Herd zwischen der Austrittsstelle des Nerven und dem Ganglion semilunare oder an diesem Ganglion selbst. Die neuroparalytische Keratitis (denn als solche war die Affection des linken Auges doch zweifellos aufzufassen) wies auf das Ganglion selbst hin. Hierauf komme ich gleich noch zurück. Dass keine centrale Affection vorlag, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Eine solche hätte innerhalb der Brücke und des verlängerten Marks gelegen sein und eine Ausdehnung haben müssen, mit welcher das Beschränktbleiben der Störungen auf den einen Nerven der einen Seite schlechterdings nicht vereinbar schien.

Welcher Natur das Leitungshinderniss gewesen ist, darüber hatte und habe ich keine bestimmte Ansicht, denn weder aus der Anamnese, noch aus dem objectiven Befund ist irgend ein Anhaltspunkt in dieser Beziehung zu gewinnen. Nur so viel lässt sich aus dem Verlauf der Affection, aus dem Stillstand und der geringen Besserung einzelner Symptome entnehmen, dass es sich um keine bösartige, stetig fortschreitende, sondern um eine der Rückbildung fähige Affection gehandelt hat. Dabei wird man wohl am ehesten geneigt sein, an einen syphilitischen Herd zu denken, doch lag zur Begründung dieser Annahme Nichts vor. Denn dass die erzielte Besserung unter dem Gebrauch von Jodkalium eintrat, wird wohl Niemand als ausreichenden Grund gelten lassen, selbst wenn daneben nicht, wie hier, noch andere therapeutische Eingriffe (Schröpfköpfe, Blasenpflaster) stattgefunden hätten.

Wie ich in der Ueberschrift schon angedeutet habe, knüpft sich das Interesse dieses Falles an drei Fragen, nämlich:

1. an die Frage nach dem Wesen der sogenannten neuroparalytischen Keratitis. Denn obgleich fast 60 Jahre vergangen sind, seit Magendie zuerst auf experimentellem Wege diese Frage zu entscheiden versucht hat, ist ihre Lösung noch nicht gelungen, wenigstens sind die Ansichten immer noch getheilt darüber, ob die Augenaffection nur die Folge äusserer Schädlichkeiten sei, denen das Auge wegen seiner Empfindungslosigkeit mehr als normal ausgesetzt ist, oder die Folge eigenthümlicher Ernährungsstörungen durch Lähmung besonderer im Trigeminus verlaufender trophischer (vielleicht auch vasomotorischer) Nervenfasern. Diese Verschiedenheit der Ansichten ist übrigens nur durch die widerspruchsvollen Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen, nicht auf Grund der

klinischen Beobachtungen entstanden. Bekanntlich hat Snellen gezeigt, dass bei Thieren die nach Durchschneidung des Trigeminus eintretende Augenentzündung durch ausreichenden Schutz des unempfindlichen Auges verhindert oder doch sehr beschränkt werden kann. Schiff, Büttner und Meissner, Rollett, Eckhardt, Balogh, Senftleben, Feuer haben dies bestätigt, nur Laborde*) hat in allerneuester Zeit angegeben, dass die nach der Trigeminus-Durchschneidung auftretende Augenaffection, welche nach ihm eine eiterige Iritis sein soll, durch keine Schutzvorrichtung verhindert werden könne. Sehen wir aber selbst von dieser vereinzelten Angabe ab, so reicht auch bei den anderen Experimentatoren die Uebereinstimmung nicht über die angeführte Thatsache hinaus. Ein Theil von ihnen glaubt, dass durch Ausschaltung gewisser Bahnen das betreffende Auge weniger widerstandsfähig werde, sei es wegen der constant eintretenden neuroparalytischen Hyperämie (Schiff), sei es wegen directer Ernährungsstörungen (Meissner), ein anderer Theil hält die Augenaffection für ganz accidentell, hervorgebracht durch irgend eine äussere Verletzung, gegen welche das unempfindliche Auge sich nicht hat schützen können (Senftleben), oder durch Vertrocknung der Hornhaut in Folge des aufgehobenen Lidschlages und der verminderten Thränenabsonderung (Feuer). Gegen letztere Auffassung hat Schiff vor langer Zeit schon hervorgehoben, dass die Exstirpation der Thränendrüse, welche das Auge trockener macht, für sich allein keine Entzündung hervorruft**).

Die klinische Beobachtung spricht entschieden gegen die Auffassung einer rein mechanischen Entstehung der Augenentzündung und sie hat hier mehr Anspruch auf Beweisfähigkeit, als das Thierexperiment, weil sie über reine, unzweideutige Fälle von Unterbrechung der Nervenfunction ohne jede störende Complication verfügt, wie sie das Experiment schwerlich in gleicher Reinheit bewirken kann, und weil auch Controlfälle in hinreichender Zahl und Reinheit vorliegen,

---

*) Gaz. des hôpitaux 1880 No. 52 und Bull. de l'acad. de méd. 1880. Mai 1.

**) Lehrbuch der Physiologie I. Lahr. 1858—1859. S. 386. Dagegen giebt Frerichs an (in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie III. 1. S. 621), dass die Augen von Kaninchen, deren Thränendrüsen er entfernt hatte, ihren Glanz behielten und befeuchtet wurden, und dass nach Beobachtungen von Bernard und Textor sie sich bei Menschen ebenso verhalten hätten.

in denen ohne Affection des Trigeminus die angeschuldigten äusseren Schädlichkeiten, mechanische Verletzungen, Vertrocknug in ihrer Wirkung haben verfolgt werden können. Endlich möchten manche Zweifel berechtigt sein, ob gerade in der vorliegenden Frage die an Thieren gemachten Erfahrungen ohne Einschränkung auf den Menschen übertragen werden können. Das Verhalten der Thränenabsonderung z. B., auf welche der Trigeminus doch von grösstem Einfluss ist, deutet darauf hin, dass zwischen Mensch und Thier in diesem Innervationsgebiet doch recht bemerkenswerthe Unterschiede vorhanden sind.

Auf Grund der klinischen Beobachtung nun lässt sich mit Sicherheit Folgendes aussagen: Was zunächst den Lidschlag betrifft, so ist derselbe bei einseitiger Trigeminuslähmung nicht aufgehoben, wie der vorstehende Fall, in welchem noch besonders darauf geachtet wurde, zeigt, und wie auch von vorne herein nicht anders zu erwarten war. Der Lidschlag erfolgte eben auch hier gleichzeitig auf beiden Augen, einmal von der gesunden Seite in der gewöhnlichen Weise ausgelöst und sodann auch von der kranken Seite ausgelöst, hier allerdings bei vollständiger Anästhesie nur durch Gesichtseindrücke (grelles Licht, dem Auge drohende Gefahr). Selbstverständlich werden die letzteren vom kranken Auge ausgelösten Lidbewegungen nur ganz im Anfang, bevor die Sehfähigkeit durch Trübung der Hornhaut gelitten hat, erfolgen. Aber gerade auf dieses Anfangsstadium kommt es ja an zur Erklärung der Trübung. In diesem Stadium also ist selbst das empfindungslose Auge nicht so schutzlos, wie es gewöhnlich dargestellt wird; es wird erstens von dem eigenen Sehnerven bewacht und nimmt zweitens Theil an den von dem anderen Auge ausgehenden Schutzbewegungen. Ein solches Auge ist dadurch vor einer groben Verletzung, einem Schlag, Stoss u. dergl. nicht weniger und nicht mehr geschützt, wie jedes andere sehende Auge. Nur diejenigen Abwehrbewegungen werden ausfallen, welche durch Hineingelangen allerkleinster, unbemerkt gebliebener Reize, wie Staubtheilchen u. dergl. in das kranke Auge und nur in dieses allein normaler Weise ausgelöst werden müssten. Schon allein hierdurch würde die Gefahr des Erkrankens auf verhältnissmässig recht seltene Fälle beschränkt bleiben müssen, während doch das Augenleiden bei Affectionen des Trigeminus (des Stammes, oder des Augenastes) sehr häufig vorkommt und, was noch besonders bemerkenswerth ist, schon sehr frühzeitig auftritt.

Eine Controle bieten nun die Fälle, in welchen der Lidschlag wirklich und dauernd aufgehoben, das Auge also des durch ihn zu

bewirkenden Schutzes lange Zeit beraubt ist, nämlich die Fälle von peripherer Facialislähmung. Diese gehören bekanntlich nicht gerade zu den Seltenheiten, sie kommen in jedem Lebensalter vor, namentlich auch im kindlichen, beim Neugeborenen (durch Zangendruck) und späterhin (durch Caries des Felsenbeins). Solche Kinder sind doch sicherlich traumatischen Anlässen, Stoss, Fall, besonders leicht ausgesetzt, schon durch ihre eigenen noch ungeschickten Bewegungen. Ein so gelähmtes Auge, welches unausgesetzt, Tag und Nacht, auch im Schlafe, gar nicht oder unvollständig geschlossen wird, ist doch unvergleichlich mehr durch äussere Schädlichkeiten gefährdet und trotz alledem, worauf schon so oft und doch den immer wieder auftretenden Zweifeln gegenüber noch nicht genug hingewiesen worden ist, trotz alledem hat man dabei wohl eine mehr oder weniger heftige, eben durch äussere Reize bedingte Conjunctivitis, aber niemals jene Necrose und Verschwärung der Hornhaut beobachtet, oder vielleicht nur in ganz aussergewöhnlich seltenen und zweifelhaften oder misshandelten Fällen.

Dasselbe gilt, so weit meine Kenntniss reicht, für jene selteneren Fälle von gänzlichem oder theilweisem Mangel oder Verkürzung der Augenlider aus verschiedenen Ursachen.

Bei der Basedow'schen Krankheit ist einige Mal, aber auch nur ganz ausnahmsweise eine der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie ähnliche Augenaffection beobachtet worden. Da hier zweifellos eine Betheiligung sympathischer Nervenfasern vorhanden ist, so beweisen diese Fälle für unsere Frage gar nichts.

Eine andere Controle bieten gewisse Fälle von Erkrankung des Trigeminus selbst, und zwar in doppelter Weise, indem sie darthun, einmal, dass Anästhesie des Auges ohne die eigenthümliche Hornhautverschwärung und zweitens umgekehrt die letztere ohne die erstere vorkommen kann, beides übrigens entsprechend den von Meissner und Schiff gefundenen experimentellen Thatsachen. Fälle der ersteren Art sind noch in neuester Zeit und genau beobachtet worden von J. Hirschberg, Erb, Gowers und es mag noch ausdrücklich bemerkt werden, dass in diesen Fällen die Anästhesie sehr lange Zeit bestanden hat und äussere Schädlichkeiten hinreichend eingewirkt haben konnten*). Fälle der zweiten Art haben Bock und Friedreich mitgetheilt**).

*) J. Hirschberg Centralbl. für d. med. Wiss. 1875. S. 82, Erb in Mendel's Neur. Centralbl. 1882. No. 4 u. No. 7. Gowers Das. No. 4. S. 90.

**) S. Charcot. Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems.

Die Annahme, dass äussere mechanische Schädlichkeiten die Ursache der in Rede stehenden Augenaffection seien, scheint mir nach alledem für die menschliche Pathologie unhaltbar zu sein.

Als ein anderes, ebenfalls mehr äusseres, accidentelles Moment hat man die Vertrocknung der Hornhaut angesehen. Ob eine solche bei Trigeminusaffectionen wirklich und in allen Fällen eintritt und als erstes, die nachfolgende Ophthalmie bedingendes Symptom, halte ich für durchaus zweifelhaft. In dem Mangel des Lidschlages kann sie keinenfalls begründet sein, denn erstens fehlt ja derselbe, wie eben auseinandergesetzt worden, nicht und zweitens tritt eine Vertrocknung der Hornhaut dort, wo der Lidschlag fehlt, wie bei Facialislähmung z. B. erfahrungsgemäss nicht ein, wenn nicht etwa noch andere Bedingungen im Spiel sind, wie etwa Fehlen der Thränenabsonderung. Es ist zwar nicht über jeden Zweifel erhaben, dass die Hornhaut nur durch die Thränenflüssigkeit feucht erhalten wird (vergl. oben S. 595 Anmerkung), indessen kommt ihr doch wohl die Hauptrolle dabei zu, und wenn beim Wegfall derselben das Auge dennoch feucht erscheint, so mag dies wohl durch die gleichzeitige Reizung der Bindehaut und die in Folge davon eintretende entzündliche Absonderung derselben bewirkt werden. Die Frage ist aber, ob bei Affectionen des Trigeminus, welche zu der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie führen, die Thränenabsonderung aufgehoben ist und das Auge abnorm trocken wird, bevor es zu der entzündlichen Reizung gekommen ist. Nach den experimentellen Untersuchungen eben sowohl, wie nach den klinischen Beobachtungen muss man diese Frage verneinen. Bei Thieren findet nach Durchschneidung des N. lacrymalis noch Thränenabsonderung statt (Herzenstein, Wolfers, Denitschenko) und, was noch von grösserer Bedeutung ist, bei Menschen mit der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie hat man, wie in verschiedenen Fällen ausdrücklich hervorgehoben wird, die Thränenabsonderung fortbestehen sehen. Sonach kann man bei Trigeminus-Affectionen der Vertrocknung der Hornhaut für das Zustandekommen der Ophthalmie keine wesentliche Bedeutung zuschreiben.

Da überdies schon sehr frühzeitig und beständig bei diesen Affectionen eine starke entzündliche Hyperämie mit eiteriger Absonderung der Augenbindehaut eintritt, so wird auch hierdurch noch die Gefahr

---

Deutsch von Fetzer. 1874. S. 15. Hierher kann auch ein anderer Fall von Erb (l. c. No. 5) gezählt werden, wo bei unvollständiger Anästhesie ein Cornealgeschwür bestand.

einer Vertrocknung, selbst wenn wirklich die Thränenabsonderung aufgehört hätte, ausgeschlossen. Beiläufig möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass dort, wo ganz zweifellos eine Vertrocknung und Verschwärung der Hornhaut stattfindet, wie in manchen Fällen von asiatischer Cholera, oder bei dem Brechdurchfall der Kinder das Auge doch, wie mir scheint, ein etwas anderes Aussehen, als bei der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie darbietet. In den Paar derartigen Fällen, welche ich gesehen habe, nahm die Verschorfung den unteren Hornhautabschnitt gerade dort, wo die müden, halbgeschlossenen Augenlider das Auge unbedeckt liessen, ein und die Conjunctivalschleimhaut zeigte wohl ausgedehnte Gefässe und eine geringe eiterige Absonderung, aber doch bei Weitem nicht jene lebhafte diffuse Entzündungsröthe und Schwellung, sondern eine mehr bläulichrothe Farbe und einzelne bündelweise ausgedehnte Gefässstämmchen, so dass man mehr den Eindruck einer venösen Hyperämie bekam.

Sonach kann die Vertrocknung ebenso wenig wie die Einwirkung mechanischer Schädlichkeiten als Ursache der neuroparalytischen Ophthalmie beim Menschen angesehen werden, sondern man muss einen besonderen, die Ernährungsverhältnisse schädigenden Einfluss annehmen. Ob derselbe auf Störung vasomotorischer oder im engeren Sinne trophischer Nervenfasern beruht, wird sich bei dem gegenwärtigen Stand der Lehre von den trophischen Nerven schwer entscheiden lassen. Auch besteht zwischen beiden wohl kein so scharfer und principieller Gegensatz, als bei den Erörterungen darüber früher wohl vorausgesetzt worden ist.

Der gewöhnlichen Annahme nach stammen diese vasomotorisch-trophischen Fasern aus dem Ganglion semilunare Gasseri und dem entsprechend wurde, wie oben erwähnt, der Sitz des Krankheitsherdes in dasselbe verlegt. Indessen hat vor Jahren Schiff auf eine Sammlung pathologischer Fälle und auf Experimente gestützt diese Annahme als irrig bezeichnet*), und auch in der neuesten Literatur finden sich Fälle, welche für die Angabe Schiff's und gegen die gewöhnliche Ansicht sprechen. So z. B. war in einem Falle aus Petrina's Beobachtung, wo neuroparalytische Ophthalmie (neben anderen Störungen) bestanden hatte, der betreffende Trigeminus durch eine oberhalb des Ganglions sitzende Geschwulst abgeplattet und in einem mikroskopisch genau untersuchten Fall von C. G. Haase fand sich als Ursache der neuroparalytischen Keratitis ein Herd in der Brücke, welcher die austretende Trigeminuswurzel vollständig zerstört

*) l. c. S. 388.



und eine Entartung eines Theils der Nervenfasern im ersten Ast verursacht hatte, während das Ganglion und die beiden anderen Aeste des Trigeminus sich ganz unversehrt erwiesen. Haase schliesst daraus, dass für eine Anzahl der im ersten Ast des Trigeminus verlaufenden Fasern das Ernährungscentrum nicht im Ganglion, sondern oberhalb desselben (in der Brücke) gelegen ist*). Diese Frage ist also noch nicht abgeschlossen.

In Betreff der beiden anderen Punkte, welche in unserer Beobachtung noch bemerkenswerth sind, kann ich mich kürzer fassen. Was nämlich

2. den Verlauf der Geschmacksfasern in der Chorda tympani betrifft, so herrschen trotz vieler hierauf gerichteter Versuche und Beobachtungen noch immer verschiedene Ansichten über die Herkunft derselben. Sie sollen entweder aus dem Trigeminus stammen oder von dem Nervus intermedius (Portio intermedia) Wrisbergii, also dem Facialis angehören, oder endlich vom N. glossopharyngeus durch den N. tympanicus geliefert werden**). Unser Fall bringt ebenso wie die ganz kürzlich von Erb mitgetheilten Fälle***) den Beweis für die Richtigkeit der ersten und ältesten Ansicht, welche auch wohl die meisten Anhänger zählt. An irgend einen anderen Ursprung, als aus dem Trigeminus hier zu denken, verbietet der Sitz des Herdes, das Verschontsein aller anderen Nerven, was oben bereits auseinandergesetzt worden ist.

3. Die intermittirenden Gelenkschwellungen endlich sind noch ein ganz dunkles Gebiet, auf welchem man noch nicht weiter gekommen ist, als einfach die Thatsache ihres Vorkommens festzustellen und die Fälle zu sammeln. Dass sie in unserem Falle nicht zu der Klasse der gewöhnlichen, insbesondere als „rheumatisch“ bezeichneten Gelenkaffectionen gehört haben, geht wohl aus ihrem Verhalten, dem durchaus fieberlosen Verlauf, den geringen örtlichen Entzündungserscheinungen, dem Mangel der Schweisse und der sonst so häufigen Complicationen von Seiten des Herzens, des Brustfells etc. hervor, während andererseits die mehrmalige ohne nachweisbare Veranlassung erfolgende Anschwellung derselben Gelenke und ihr Verschwinden ganz eigenthümlich sind.

*) Petrina, Prager Vierteljahrschr. für pract. Heilk. 1877. CXXXIV. Klinische Beiträge zur Localisation der Hirntumoren. Fall 22. Haase in v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XXVII. 1881. 1.

**) Vergl. Vintschgau in Hermann's Hdb. d. Physiol. III. 2. 1880. S. 166ff.

***) l. c.



Seeligmüller hat vor zwei Jahren einen Fall von intermittirender Gelenkwassersucht mitgetheilt und zugleich die ihm aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle, deren Zahl sich auf nicht mehr als 12 belief, zsammengestellt. Seitdem haben noch Pletzer, Fiedler, Kolbe und Pierson über je einen Fall berichtet*). Einer oder der andere übersehene Fall befindet sich wohl auch noch in der Literatur wie z. B. in Hüter's Klinik der Gelenkkrankheiten**) eine Beobachtung, welche in Seeligmüller's Zusammenstellung nicht aufgenommen ist. Immerhin ist aber die Zahl der bekannten Fälle im Ganzen doch eine recht spärliche.

Als Ursache dieser Gelenkschwellungen muss man wohl vasomotorische oder trophische Störungen unbekannter Natur annehmen, womit ja nichts weiter erklärt, sondern nur ausgedrückt ist, dass ihnen nicht bekannte innere Vorgänge im Nervensystem zu Grunde liegen. In einzelnen der mitgetheilten Fälle waren auch anderweitige auf Betheiligung des sympathischen Nervensystems hindeutende Erscheinungen vorhanden, so Exophthalmus und Herzklopfen (Löwenthal), Injection der Augen und anderweitige der sogenannten Angina pectoris vasomotoria ähnliche Symptome (Fiedler), in den meisten anderen Fällen aber war keine Betheiligung des Nervensystems nachweisbar. Ob in unserem Falle es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen der Gelenkanschwellungen mit der Affection des Trigeminus gehandelt habe, oder um einen ursächlichen Zusammenhang, das zu entscheiden, halte ich für unmöglich. Es wäre müssig, über die Einwirkung des Trigeminus auf die Gelenke der Unterextremität, wofür bis jetzt jede thatsächliche Unterlage fehlt, Vermuthungen aufzustellen.

---

*) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1880 No. 5, Pletzer Das. S. 497, Fiedler, Das. 1881 S. 25, Kolbe, Das. S. 41, Pierson, Das. S. 169.

**) Hüter, Klinik d. Gelenkkrankheiten. II. Aufl. 2. Bd. 1877. S. 188.

XXII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Berlin.

Die Reaction der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven.

Von

Dr. **C. Moeli,**
Erster Assistent der Klinik.

Wenngleich die Wichtigkeit der Pupillenreaction bei Krankheiten des Centralnervensystems immer anerkannt gewesen ist, so hat man doch bis auf die letzte Zeit fast ausschliesslich mit der Beobachtung der Weite der Pupille und der Contraction derselben auf Lichteinfall sich begnügt. Wenig beachtet ist die Erweiterung der Pupille in Folge Reizung der sensiblen Haut- und der Sinnesnerven.

Diese Erscheinung ist zwar schon sehr lange bekannt und vielfache Arbeit ist seit Budge's Untersuchungen der Erforschung der betreffenden Nervenbahnen gewidmet worden. Sicherheit hat man gewonnen über den Verlauf eines grossen Theils der centrifugalen Bahnen im Halssympathicus, weniger schon über die Lage der Fasern an der Gehirnbasis*). Auch die Frage ist noch nicht abgeschlossen, ob die Pupillenerweiterung für gewöhnlich nur die Folge sei einer Erregung von Fasern, welche den Dilatator pupillae, dessen Existenz der Ansicht Grünhagen's gegenüber in den neuen Abhandlungen als gesichert angenommen wird, zur Contraction bringen, oder ob eine primäre Verengerung der Irisgefässe mehr oder weniger dabei mit im

*) Auf diese Frage und die betreffenden Arbeiten von Vulpian, Schiff, Wagner, Hippel und Grünhagen, Hensen und Völkers, Balogh, Oehl, Ott etc. kann hier nicht eingegangen werden.

Spiele ist. Wernicke*) allerdings ist auf Grund von Versuchen, bei denen nach der Durchschneidung des Oculomotorius und Unterbindung aller zum Kopf führenden Gefässe bis auf die rechte Carotis durch Verschluss oder Freilassen der letzteren ein Wechsel der Blutfülle im Auge hervorgerufen werden sollte, und bei denen eine Veränderung der Pupillenweite nicht zu bemerken war, der Ansicht, dass die Pupillenweite vom Blutgehalte des intraoculären Gefässgebiets ganz unabhängig sei. Andererseits aber beobachteten Hensen und Völkers kleine Veränderungen der Pupillenweite, welche den Blutdruckschwankungen entsprechen und wohl auf die wechselnde Gefässfüllung zurückzuführen sind. Mosso konnte durch Einspritzung und Wiederaufsaugen von Flüssigkeit an der Iris des todten Kaninchens Veränderungen der Pupillenweite hervorbringen**) und hat einen eigenen Apparat construirt, um mittelst desselben die Abhängigkeit der Pupillenweite von der Gefässfüllung zu demonstriren. Es erklärt dies den mechanischen Vorgang; die Frage, ob im Leben die Pupillendilatation wirklich auf diesem Wege vor sich geht, ist natürlich damit nicht gelöst. Auch die Beobachtung Becker's an Albinos, dass bei Pupillenerweiterung ein Anschwellen, bei Verengerung ein Abschwellen der Strahlenfortsätze stattfindet, sonach ein Theil des Irisblutes dorthin ausweicht, zeigt nur, wie jede Volumveränderung der Regenbogenhaut die Füllung der in ihr enthaltenen Gefässe beeinflusst.

Auf die Resultate der Untersuchungen, bei welchen durch directe Beobachtung das Verhalten der Pupille und die Weite der Gefässe bei experimentellen Eingriffen am Sympathicus geprüft wurde, will ich nicht eingehen***). Namentlich der Befund von Donders und Hamer, dass nach Anwendung von Calabarextract, also nach Lähmung der motorischen Nervenenden, noch durch Sympathicusreizung eine Verengerung der Irisgefässe und geringe Pupillendilatation bewirkt werden kann, spricht für den Einfluss einer Aenderung der Blutfülle auf die Pupillenweite.

Andererseits ist ein directer nicht durch Veränderung des Volums

*) Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken. Virchow's Archiv 56. p. 403.

**) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. p. 422.

***) Die neueste (Rieger und Forster, Archiv f. Ophthalm. 27, 147) ergab, wie die meisten früheren, Coincidenz der Pupillenerweiterung und Gefässverengerung. Der etwaige Einfluss der Blutleere des Gehirns complicirt jedenfalls diese Frage ausserordentlich.



der Gefässe vermittelter Einfluss des Nervensystems auf die Pupillenweite gesichert. Abgesehen von den Erfolgen der älteren Reizungsversuche am Halssympathicus Enthaupteter durch R. Wagner und H. Müller, welche neuerdings von G. Fischer mit dem positiven Erfolg einer Erweiterung der Pupille wiederholt sind*), und abgesehen von den Angaben Schiff und Foa's, sowie Bessau's**), dass sich eine Erweiterung der Pupille auch durch Reize hervorrufen liesse, welche von keiner Blutdrucksteigung gefolgt sind, hat François Frank***) neuerdings dargethan, dass die Veränderungen der Gefässweite und Irisausdehnung unabhängig von einander hervorgerufen werden können, und dass auch am verbluteten Thiere auf Sympathicusreizung noch Pupillenerweiterung folgt.

Ob nun diese beiden Faserarten, die für die Gefässverengerung und die für die Dilatatorcontraction nachgewiesenen, auf demselben Wege verlaufen, steht dahin. Dass durch den Halssympathicus nicht alle pupillendilatirenden — seien es nun directe Muskel- oder Gefässnervenfasern ziehen, ist seit Vulpian's Versuchen vom Jahre 1874 bekannt, und oft bestätigt. Noch der neueste Autor Bessau konnte denselben Befund erheben, dass auch nach Exstirpation der Ggl. cerv. supr. die Reizung sensibler Nerven noch eine merkliche Pupillendilatation hervorrief†) und wie schon früher Bochefontaine††) sah er bei Reizung der Gehirnoberfläche auch nach Durchschneidung des Halsmarks Pupillendilatation eintreten.

Die reflectorische Erregung der Dilatationsfasern durch sensible Reizung aller Art ist experimentell zuerst von Claude Bernard festgestellt, die Uebertragung des Reizes in der Medulla oblongata durch Salkowski's Untersuchungen wahrscheinlich geworden. Demgegenüber fassen Schiff und Foa, welche kürzlich die Pupillendilatation auf sensible Reize an curarisirten Thieren eingehend beobachteten, den Vorrgang als „véritable sensation cérébrale" auf†††) wogegen ich Einwände später vorzubringen haben werde.

---

*) Experimentelle Untersuchungen zur therapeut. Galvan. des Sympath. Neue Folge. D. Arch. f. klin. Med. XVIII. 193.

**) Die Pupillenenge im Schlafe und bei Rückenmarksleiden. Dissert. Königsberg 1879.

***) Robin, Troubles oculaires. Paris 1880. p. 190.

†) c. l. p. 15.

††) Influence excercée par la faradis. de l'écorce grise. Arch. de Physiol. 1876. 884.

†††) Nach der Traduction libre in Gaz. médic. 1875. No. 7. Cfr. auch

Für den Menschen hat zuerst Westphal*) nachgewiesen, dass während der Chloroformnarcose auf Stechen und Kneifen einer beliebigen Körperstelle, sowie beim Schrei in's Ohr beide Pupillen sich erweiterten. Auch bei nicht betäubten Menschen sah er diesen Vorgang. Hecker**) hat in seinem Vortrage über das Lachen das Vorhandensein der Pupillendilatation beim Kitzeln einer empfindlichen Hautstelle angegeben. Neuerdings konnte Remboldt durch Selbstbeobachtung bei Reizung der Conjunctiva eine momentane Pupillenerweiterung beobachten und die diesbezügliche frühere Mittheilung Debouzy's vollkommen bestätigen. Hierher gehören wohl auch Beobachtungen wie die von Notta über Dilatation bei Anfällen von Trigeminusneuralgie und die bekannte Angabe Duchenne's, dass während der Schmerzen Tabischer sich die enge Pupille derselben erweitere. Erb konnte das letztere nicht bestätigen***). In frischer Erinnerung stehen dann die Mittheilungen W. Sander's†), sowie die von Raehlmann und Witkowski, Plotke u. A., welche die Erweiterung der engen Pupille des Schlafenden durch Reizung sensibler Nerven betreffen.

An dieser Stelle muss ich auch der bei dem therapeutischen Verfahren der sog. Galvanisation des Sympathicus gemachten Beobachtungen gedenken. Schon im Jahre 1864 sah Gerhardt die Pupillen sich erweitern, während eine Elektrode aussen am Halse, die andere auf dem Gaumenbogen derselben Seite stand. Eulenburg und Schmidt††) konnten bei Application der Anode auf dem Manubrium sterni, der Kathode am Kieferwinkel nur eine geringe und fast nur mittelst des Giraud-Teulon'schen Pupilloskops nachweisbare Dilatation beim Kettenschlusse warnehmen. Bei einer 1868 in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Discussion†††) wurde die Veränderung der Pupille bei der Galvanisation am Halse besprochen. Schon hier wie aus den später gemachten Mittheilungen*†) ergab es

Centralbl. f. die medic. Wissenschaften 1876. 118. Das Original war mir nicht zugänglich.

*) Ueber ein Pupillenphänomen in der Chloroformnarcose. Virchow's Archiv Bd. 27. p. 409. 1861.

**) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 29. 632.

***) Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Facultätsschrift. Leipzig 1880. p. 13.

†) Dieses Archiv VII. 652. IX. 122.

††) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1868. No. 21.

†††) Berliner klin. Wochenschr. 1868. 247.

*†) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. 242. —

sich, dass unter diesen Zuständen nur selten eine Veränderung gesehen wurde. Graefe machte auf die bei psychischen Erregungen eintretenden Pupillenschwankungen aufmerksam und Hermann erklärte schon damals die Dilatation für einen reflectorischen. Vorgang. Seitdem man weiss, dass auch durch Reizung anderer Körperstellen die Irisbewegung ausgelöst werden kann, ist natürlich gar kein Grund vorhanden, von dieser Erklärung abzugehen und auf eine directe Beeinflussung der im Sympathicus centrifugal zur Pupille verlaufenden Fasern durch den Strom — wenigstens nicht in erster Linie — zurückzugreifen.

Erb*) hat vor Kurzem die Ergebnisse mitgetheilt, welche er — der Erste — bei systematischer Prüfung der Pupillenreaction Tabeskranker gegenüber elektrischer und anderer Reizung der Hautnerven erzielt hat, und auf die ich noch zurückzukommen habe. Er sagt dabei allgemein, dass bei Gesunden unter gewissen Massnahmen von Nacken, Warzenfortsatz, Brust, auch vom Handrücken aus Dilatation hervorzurufen sei, er scheint die Reaction demnach für constant zu halten. Aehnlich sagt Remboldt**), dass er nach Reizung beliebiger Körperstellen mittelst des faradischen Stroms mehr oder weniger deutliche Dilatation gesehen habe. Wenn in der That unter normalen Verhältnissen stets reflectorische Dilatation zu constatiren wäre, so würde aus dem Fehlen derselben ein sicherer Schluss auf vorhandene Störungen zu ziehen sein. Unsere Untersuchungsmethoden mit objectiv festzustellenden Resultaten sind aber besonders bei Geisteskrankheiten so wenig zahlreich, dass es mir nicht unpassend erschien, dieser Frage näher zu treten. Da jedoch über die Constanz der fraglichen Erscheinung bei Gesunden ein ganz positiver Ausspruch seitens der genannten Autoren nicht vorlag, hielt ich es für erforderlich, eine Anzahl von Personen, welche keine Störungen des Nervensystems zeigten, auf die Dilatation der Pupille nach sensiblen Reizen zu untersuchen. Alle Untersuchungen wurden in der Weise angestellt, dass ich auf möglichst gleichmässige Beleuchtung, namentlich auf die durch den Strom etwa zu Stande kommende Aenderung der Stellung des Kopfes gegenüber der Lichtquelle Rücksicht nahm und für gleich-

---

Fischer l. c. p. 32. — Katyschew, Dieses Archiv VIII. p. 626. Die weiterhin von diesem Autor gemachten Angaben (p. 632), dass bei Faradisation des Trigonum colli superius regelmässsige Verengerung der Pupille einträte, konnte ich nicht bestätigen. Ich sah immer nur eine primäre Erweiterung, der eine Wiederverengerung allerdings manchmal sehr deutlich nachfolgte.

*) l. c.

**) l. c. p. 42 und 106.

mässige Einstellung der Augen für eine grössere Entfernung sorgte. Bei manchen Schwachsinnigen unter den Geisteskranken, welche ich untersuchte, musste ich allerdings die Garantie für das Einhalten dieser Augenstellung im Lesen recht entfernt gehaltener, grösserer Sehproben suchen. — Ich brauche mich wohl nicht darüber auszulassen, dass in den, starke, durch trockene oder feuchte Elektroden am Halse eingeleitete Ströme begleitenden Erscheinungen eine Beschränkung der Anwendbarkeit der Methode liegt. Durch heftige Contraction der Muskeln wird vielleicht die Circulation in der Schädelhöhle beeinflusst, wichtiger aber ist es, dass Einzelne zu Bewegungen des Kopfes, Verziehen des Gesichts etc. veranlasst werden, was die Beobachtung sehr hindert. Die Intensität, dass „der Strom nur stark genug ist" (Remboldt) lässt sich eben nicht bei allen Individuen bequem anwenden. Dass eine psychische Erregung, durch die ungewohnte Procedur geschaffen, eingreifen kann, will ich zunächst nur beiläufig erwähnen.

Bei Frauen und Kindern ohne Erscheinungen seitens des Nervensystems oder des Sehapparats habe ich die deutliche Pupillenerweiterung fast nie fehlen sehen. Bei der Mehrzahl trat sie schon auf kräftiges Ueberstreichen über die Haut der Wange mit einem stumpfen Gegenstande auf. Weniger häufig sah ich sie nach Nadelstichen. Es ist mir mitgetheilt worden, dass in einer Gegend Deutschlands die Knaben Scherzes halber die bei Nadelstichen in die Backen auftretende Pupillendilatation an sich gegenseitig beobachten. Bei einigen Frauen jenseits der Fünfziger war die Reaction nicht so deutlich, als bei jüngeren Individuen.

Bei nicht nervenkranken jugendlichen männlichen Individuen (unter dem dreissigsten Jahre) fehlte die Pupillenerweiterung nur ganz ausnahmsweise. Mit dem höheren Alter dagegen wird der Bruchtheil der Untersuchten, der keine Dilitation bei sensiblen Reizen wahrnehmen lässt, ein grösserer. Von den jenseits des fünfzigsten Jahres stehenden Männern lässt eine Anzahl die Erscheinung vermissen, obgleich faradische Ströme von einer Intensität, dass heftige Muskelcontractionen erfolgten, und galvanische, bei denen Raddrehungen der Bulbi in lebhafter Weise auftrat, zur Verwendung kamen. Andererseits kann man auch bei Männern in den Siebzigern die Reaction in vollkommener Deutlichkeit sehen. Es scheinen sich also individuelle Verschiedenheiten zu ergeben und jedenfalls gestatten diese Resultate nicht, das Fehlen der Reaction bei Nervenkranken in jedem Falle als Ausdruck einer bestimmten Störung zu betrachten.

Zuerst berichte ich nun über das Verhalten der an progressiver Paralyse leidenden Kranken. Ich habe die Mehrzal der in den letzten neun Monaten aufgenommenen paralytischen Männer und alle während dieses Zeitraums zugegangenen Frauen untersucht. Die Prüfung erstreckte sich auf die Weite der Pupillen bei verschiedener Beleuchtung, speciell auch bei Hineinwerfen einer starken Lichtquelle im Dunkelzimmer, weiterhin auf das Verhalten bei der Accommodation, auf das Sehvermögen, die Reaction gegen sensible, speciell faradische Reize. Von der Durchleitung galvanischer Ströme wurde bei einem Theile der Kranken, namentlich bei denen, bei welchen andere Reize von positivem Erfolge auf Pupillendilatation sich zeigten, abgesehen, um jeden Schaden zu vermeiden. Das Verhalten gegen Atropin, Eserin und im Schlafe wurde bei einer grössen Anzahl ebenfalls geprüft.

Drei Mal bin ich bei der Untersuchung auf eine Fehlerquelle gestossen. Die drei Kranken mit über mittelweiten Pupillen hatten Neigung die Lider zu schliessen. Hielt man die Lidspalte auseinander, so trat, wenn die Patienten dieselbe zuzukneifen trachteten, eine deutliche Pupillenverengerung ein, wobei sich z. B. einmal der Durchmesser von 5 auf etwas über 3 Mm. verkleinerte. Während bei zwei Kranken auch die Bulbi ihre Lage änderten, ohne aber gerade eine Convergenzstellung einzunehmen, konnte ich beim dritten demonstriren, dass auch ohne eine solche Bewegung des Augapfels beim Auseinanderziehen der zugekniffenen Lidspalte eine erhebliche Pupillenverengerung eintrat. Ob es sich dabei um eine durch den krampfhaften Lidschluss hervorgerufene Blutdruckänderung im Auge handelte, oder ob eine Irisbewegung als eine Art von Irradiation bei Innervationsvorgängen im Gebiete der Bewegungsnerven des Bulbus auftrat, muss ich dahin gestellt lassen.

Was also die paralytischen Männer betrifft, so fehlte bei denselben die Dilatation der Pupille auf sensible Reize sehr häufig absolut und war in einem weiteren Theile der Fälle nicht mit Sicherheit zu constatiren.

Ich theile die Kranken, deren ich nach Ausschluss aller zweifelhaften Fälle und solcher, deren Augen locale Veränderungen (abgesehen von Sehnervenatrophie) wahrnehmen liessen, 80 Männer zähle in drei Gruppen: a) mit gut erhaltener, b) mit wenigstens noch merklicher, c) ohne jede Spur von Lichtreaction der Pupille. Wegen Differenzen in der Lichtreaction der beiden Augen sind natürlich einzelne Fälle unter eine oder die andere Rubrik zu bringen; ich habe dann die Kranken mit Rücksicht auf das weniger beeinträchtigte Auge classificirt.

Das Resultat stellt sich folgendermassen.

Es hatten von 23 Patienten mit guter Lichtreaction bei faradischer Reizung am Halse:

deutliche Dil.	einseitig gute Dil.	zweifelhafte Dil.	keine Dil.
74 pCt.	4 pCt.	9 pCt.	13 pCt.

Von 17 mit beeinträchtigter Reaction auf Licht:

deutliche Dil.	einseitig gute Dil.	zweifelhafte Dil.	keine Dil.
29 pCt.	18 pCt.	24 pC.	29 pCt.

Von 40 ohne Lichtreaction:

deutliche Dil.	einseitig gute Dil.	zweifelhafte Dil.	keine Dil.
10 pCt.	10 pCt.	15 pCt.	65 pCt.

Unbeschadet der aus dem Fehlen der Dilatation bei einzelnen gesunden Männern sich ergebenden Einschränkung beweisen die Zahlen im Ganzen doch, dass die Aufhebung der Dilatation ganz überwiegend häufiger ist bei den Kranken, bei denen auch die Lichtreaction gelitten hat. Denn bei Weglassung der Fälle, bei denen die Erweiterung nur einseitig deutlich oder überhaupt zweifelhaft war, ergiebt sich, dass von den Patienten mit guter Lichtreaction 74 pCt. gute, 13 pCt. keine Dilatation zeigten, während von den Kranken ohne jede Lichtreaction die entsprechenden Zahlen 10 pCt. und 65 pCt. waren. Es ist weiterhin zu berücksichtigen, dass eine Anzahl der Kranken mit beeinträchtigter Lichtreaction deutliche und zwei sehr erhebliche Myose hatten, und dass in einem Theile dieser Fälle die Dilatation vorhanden war. So wird die Uebereinstimmung im Fehlen beider Reactionen noch deutlicher. Solche Kranken mit Myose können ja nicht schlechthin in eine Reihe gestellt werden mit Kranken, deren Pupillen bei grösserer Weite reactionslos sind, da möglicherweise wegen der schon vorhandenen Enge keine wahrnehmbare Contraction mehr stattfindet. Zugleich ergiebt sich hieraus, dass die Myose an sich die Dilatationsfähigkeit nicht unbedingt aufhebt*).

Was die paralytischen Frauen betrifft, so habe ich sämmtliche Kranke der letzten neun Monate untersucht, weil normalerweise bei Frauen die Dilatation der Pupille fast ausnahmslos leicht hervorzurufen ist.

---

*) Ich bemerke, dass Morphium oder Chloral bei den von mir untersuchten Kranken grösstentheils nicht angewandt waren. Von den Kranken, bei welchen kleinere Mengen dieser Mittel (meist 20 Stunden vorher) gegeben waren, habe ich die nicht berücksichtigt, welche eine Verengerung der Pupille unter das mittlere Mass wahrnehmen liessen. Die auf Eserin eintretende Myosis vorher abnorm weiter Pupillen paralytischer Kranken zeigt keine Veränderung bei Reizung sensibler Nerven.



Von den 30 zur Untersuchung gekommenen paralytischen Frauen hatten 8 gute, 8 beeinträchtigte und 14 keine Lichtreaction. Dies Verhältniss stimmt ziemlich überein mit dem der paralytischen Männer. Die Dilatationsfähigkeit aber ist bei den paralytischen Frauen im Allgemeinen viel häufiger vorhanden als bei den Männern. Es hatten bei der genannten Reizung:

von den Pat. mit guter Lichtreaction:

100 pCt. deutliche Dil.;

von den Pat. mit schlechter Lichtreaction:

37 pCt. Dilat., 25 pCt einseitig deutliche, 37 pCt. sehr schwache bis zweifelhafte;

von den Pat. ohne Lichtreaction:

14 pCt. deutliche, 14 pCt. einseitig deutliche, 21 pCt. zweifelhafte, 50 pCt. keine Dil.

Es ist also bei den Frauen das Fehlen der Dilatation nicht nur wie bei den Männern weit häufiger, sondern ausschliesslich bei einer gleichzeitigen Störung der Lichtreaction gefunden. Während die lichtstarren Pupillen der Männer sich ganz überwiegend gegen sensible Reizungen unbeweglich finden, erweitern sich bei den Frauen immer noch eine erhebliche Anzahl derselben. Allerdings genügen fast niemals so leichte faradische Reizungen oder blosses Streichen und Stechen der Backe, wie sie bei dem grössten Theile der mit guter Lichtreaction versehenen Pupillen zur Auslösung der Erweiterung führten, und auch hier ist das Vorhandensein von Myosis der dilatationsfähigen Pupillen in einzelnen Fällen in Rechnung zu ziehen.

Abgesehen von der progressiven Paralyse findet sich die reflectorische Lichtstarre als häufiges Symptom nur bei Tabes, in allen anderen Affectionen des Centralnervensystems ist sie nur ausnahmsweise vorhanden*).

Nun besitzen wir über das Verhalten der Pupille Tabeskranker Mittheilungen von Erb**). Derselbe fand, dass bei Tabischen mit lichtstarren Pupillen selbst die allerstärksten Hautreize, auch Reizung der Sympathicusgegend mit feuchten Elektroden ohne Einfluss auf die Weite der Pupillen waren.

Ich habe ebenfalls eine Anzahl Tabeskranker ohne Lichtreaction

---

*) Bei Kranken ohne nervöse Symptome habe ich sie nicht gesehen. Hadoäus (Inaug.-Diss. Halle 1881) fand öfter absolute oder fast absolute Unbeweglichkeit bei Individuen schon im mittleren Mannesalter.

**) l. c.

in dieser Richtung untersucht und sah nur einmal unter 10 männlichen Kranken eine schwache Dilatation auf starke faradische Reizung eintreten. Ebenso fand ich nur eine tabische Frau, deren lichtstarre Pupillen bei Anwendung von starken Strömen, so stark wie keine der übrigen sie ertragen hatte, eine minimale Erweiterung annehmen liessen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Starre der Pupille gegen Licht nur ganz ausnahmsweise bei Personen ohne merkbare Alteration des Nervensystems oder des Sehorgangs vorkommt. Ebenso fand ich nur bei zweien unter den zahlreichen darauf hin untersuchten nicht paralytischen Personen lichtstarre und gegen sensible Reizungen unerregbare Pupillen. Bei dem Zusammenhang, welcher zwischen den Störungen an den Pupillen und Erkrankungen des Rückenmarks sich herauszustellen scheint, erwähne ich hier diese Beobachtungen, weil zugleich mit der Pupillenreaction auch das Kniephänomen sich verändert zeigt.

1. 29jähriges Mädchen, epileptische Anfälle mit nachfolgenden Hallucinationen ängstlichen Inhalts und Verwirrtheit; Schwachsinn mässigen Grades. Während der ersten mehrmonatlichen Beobachtung anfangs 1881 war keine Lichtreaction und keine Dilatation der Pupillen bei normalem Sehorgane bei der Kranken (wie bemerkt der einzigen unter einer grossen Anzahl von Frauen) zu erzielen. Bei der Wiederaufnahme im Jahre 1882 zeigte sich das früher mittelstarke Kniephänomen vollständig erloschen, das Verhalten der Pupillen war unverändert.

2. 32jähriger Mann mit circulärem Irresein, dessen maniakalische Periode statt des früheren mehr raisonnirenden Charakters hochgradige Unruhe, Zusammenhangslosigkeit, Unreinlichkeit darbietet, hat bei nicht besonders fetten Beinen kein Kniephänomen. Die Pupillen sind ungleich, ohne jede Lichtreaction, mit erhaltener Convergenzverengerung. Im wachen Zustande 5,5—6,5 Mm. weit zeigen sie keine Erweiterung auf Hautreize, an den im Schlafe mässig verengten Pupillen ist Dilatation wahrzunehmen. Sehschärfe und Augenhintergrund normal.

Angesichts der erwähnten Resultate der Prüfung der Pupillen Tabeskranker einerseits, dem häufigen Vorkommen von Veränderungen in den Hintersträngen bei Paralytischen andererseits liegt die Frage nahe: Steht die Störung der Pupillenreactionen bei der progressiven Paralyse etwa mit der Erkrankung der Hinterstränge in irgend welchem Zusammenhange?

Was zunächst die Häufigkeit des Vorkommens von Pupillenstörungen im Allgemeinen bei Paralyse betrifft, so finden sich solche wohl bei mehr als der Hälfte der Kranken. Ueber die Häufigkeit der Hinterstrangerkrankung bei dieser Krankheit besitzen wir noch keine

genügend sichere Kenntniss. Eine früher vorgenommene Zusammenstellung der bekannt gewordenen anatomischen Untersuchungsresultate hat mir ergeben, dass die Hinterstränge in der Mehrzahl der Fälle nicht in Form der grauen Degeneration erkrankt oder weniger stark als die Seitenstränge von der Körnchenzellenmyelitis befallen waren*). Immerhin wird man durch diese sehr wenig sicheren Resultate, zumal da ja auch bei der grauen Degeneration der Hinterstränge die Pupillenreactionen nur sehr häufig — in 86 pCt. Erb**), 48,4 pCt. Bernhardt***), 74 pCt. Fischer†) — nicht ausnahmslos beeinträchtigt gefunden wird, die Annahme nicht gestützt finden, dass die Erkrankung der Hinterstränge für die Aufhebung der Lichtreaction bei der Paralyse nothwendig sei.

Findet sich nun bei Erkrankung der Hinterstränge bei der progressiven Paralyse die Pupillenstörung häufiger als bei alleiniger Betheiligung der Seitenstränge an der Erkrankung?

Da wir über hinreichend zahlreiche anatomische Untersuchungen von solchen Fällen, bei denen diesen Symptomen genügende Aufmerksamkeit gewidmet ist, noch nicht verfügen, so bieten sich der Beantwortung der Frage erhebliche Schwierigkeiten. Denn die Erkrankung der Hinterstränge lässt sich durchaus nicht bei allen Kranken intra vitam nachweisen, da die für die ausgebildete graue Degeneration charakteristischen Schmerzen, Ataxie etc. bei der in der Paralyse häufigen Körnchenzellenmyelitis der Hinterstränge oder bei Zuständen, in denen erst eine geringe Zahl von Axencylindern geschwunden ist, nicht deutlich auftreten.

Die Aufhebung des Kniephänomens allerdings giebt über die Erkrankung gewisser Partien im Lendenmark genügende Auskunft. Aber die Betheiligung dieser Partien an der Erkrankung der Hinterstränge ist offenbar eine wechselnde. Dieselben können einmal sowohl bei der Hinterstrangerkrankung der Paralytischen als bei der Tabes ausschliesslich verändert gefunden werden und sonach für diese Fälle als Ausgangspunkt der Affection im Lendenmark angesehen werden. Beispiele bieten die Westphal'schen Fälle††) sowie die neueren Beobachtungen Strümpell's†††).

*) Charité-Annalen VII. Jahrgang. p 368.
**) l. c. p. 5.
***) Virchow's Archiv. Bd. 84.
†) Dissert. von Rehlen. München 1882.
††) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 1., dieses Archiv XII. 772.
†††) Beitr. zur Pathol. des Rückenmarks. Dieses Archiv XII. 728.

Andererseits aber finden wir, wenngleich nur selten und ausnahmsweise, das Erlöschen des Kniephänomens bei Tabes erst zu einer Zeit, wo andere Erscheinungen, welche für eine Erkrankung der Hinterstränge sprechen, schon eine Zeit lang bestanden haben, und, was die Paralyse betrifft, so ergaben schon die ersten Untersuchungen Westphal's über die Rückenmarkserkrankung der Paralytiker*), dass die Körnchenzellenaffection der Hinterstränge bei gleichzeitiger Erkrankung der Seitenstränge unterhalb des Dorsaltheils vollständig fehlen kann. Aber auch wenn das Lendenmark und speciell die unteren Partien mit befallen sind, so brauchen nicht immer gerade die für die Intactheit des Kniephänomens in Betracht kommenden Stellen mit verändert zu sein, vielmehr kann sich, wie Beobachtungen von Claus erweisen**), die Erkrankung auf die unmittelbare Nachbarschaft der Medianfissur beschränken.

Nach alledem sind wir nicht im Stande, bei der progressiven Paralyse aus dem Erhaltensein des Kniephänomens auf ein Freisein der Hinterstränge überhaupt (auch in höher gelegenen Abschnitten) zu schliessen, wenngleich für die ausgebildete, schon makroskopisch sichtbare graue Degeneration allerdings die Miterkrankung des Lendenmarks die Regel zu sein scheint.

Trennen wir nun die Fälle, in denen die Erkrankung oder Miterkrankung des Lendenmarks durch das Fehlen des Kniephänomens klinisch nachweisbar wird, ab. Was die Häufigkeit derselben betrifft, so habe ich im Anschluss an frühere Untersuchungen***) durch Prüfung von über 180 paralytischen Kranken gefunden, dass das Kniephänomen in nicht ganz 20 pCt. fehlte.

Berücksichtige ich nun die Kranken, bei denen das Verhalten der Pupille sicher festgestellt ist, so war bei 23 Männern mit guter Lichtreaction 1 Mal das Resultat unsicher, 2 Mal fehlte das Kniephänomen bestimmt, vorhanden war es 20 Mal. Unter 17 Patienten mit schlechter Lichtreaction war 14 Mal das Kniephänomen vorhanden, ein Patient hatte keines, einer dasselbe nur einseitig, einer konnte nicht mit genügender Sicherheit untersucht werden. Dagegen fehlte bei nicht weniger als 18 von den 40 Kranken mit aufgehobener Lichtreaction das Kniephänomen beiderseits, bei 2 weiteren einseitig. Bei den paralytischen Frauen, unter welchen zwei Tabische waren, fand sich das Fehlen des Kniephänomens, mit Ausnahme eines noch zu erwähnen-

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 20—21, Virchow's Archiv Bd. 39.
**) Allg. Zeitschr. f. Psych. 38. 186.
***) Charité-Annalen 1881, 372.

den Falles, nur bei gleichzeitiger Beeinträchtigung der Pupillenreaction.

Wenn ich nun zur Entscheidung der Frage, ob wir einen Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Hinterstränge im Lendenmark und der Pupillenreaction wohl als wahrscheinlich annehmen dürfen, das Resultat in Procenten zusammenfasse, so zeigt sich, dass von den

Männern mit Kniephänomen

36 pCt. gute, 28 pCt. schlechte, 36 pCt. keine Lichtreaction hatten;

Männern ohne Kniephänomen

8 pCt. gute, 8 pCt. schlechte, 83 pCt. keine Lichtreaction hatten.

Weiter hatten von den:

Frauen mit Kniephänomen

32 pCt. gute, 27 pCt. schlechte, 40 pCt. keine Lichtreaction;

Frauen ohne Kniephänomen

12 pCt. gute, 25 pCt. schlechte, 63 pCt. keine Lichtreaction.

Hierzu bemerke ich, dass bei der einzigen Patientin, welche bei fehlendem Kniephänomene gute Reaction der Pupillen in beiden Richtungen darbot, die Kniephänomene erst in der Anstalt zunächst links, nach etwa 10 Tagen auch rechts erloschen sind. Möglicherweise wird im weiteren Verlaufe die Störung an den Pupillen sich noch einstellen. Dies hatte ich bei einer anderen Paralytischen zu beobachten Gelegenheit; hier fehlten die Kniephänomene vom Beginne der Beobachtung an, während die Reaction der Pupillen anfangs noch eben merklich, im Verlaufe der viermonatlichen Beobachtung sich vollständig verlor. Die Reihenfolge war also hier eine andere als bei der früher erwähnten Kranken, bei welcher die Krankheitserscheinungen an den Pupillen dem Erlöschen des Kniephänomens viele Monate vorausgingen.

Die obigen Zahlen beweisen, dass bei paralytischen Kranken die Lichtreaction (und damit im Grossen und Ganzen auch die Reaction auf Reizung sensibler Nerven) bei erhaltenem Kniephänomen in gut $^1/_3$ der Fälle fehlt,

dass aber die Pupillenreaction sehr viel häufiger noch bei denjenigen Kranken gestört ist, bei denen eine Erkrankung der äusseren Abschnitte der Hinterstränge im Lendenmark durch das Fehlen des Kniephänomens nachweisbar geworden ist.

Bei dieser Kategorie von Kranken ist die reflectorische Pupillenstarre so häufig wie bei Tabes, jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Ob die Pupillenstörungen nur in Verbindung mit Erkran-

kung der Hinterstränge überhaupt vorkommen, lässt sich z. Z. nicht feststellen.

Für die Erklärung der reflectorischen Lichtstarre der Pupillen hat die Mehrzahl der Autoren eine Störung in dem zwischen Opticus und Oculomotorius liegenden Reflexbogen angenommen. Diese — soweit ich weiss — zuerst von Linstow 1867 ausgesprochene Ansicht*) stützt sich auf die Erhaltung der Lichtperception einerseits, die Integrität der Bulbusbewegungen andererseits. Streng genommen ist das letztere Symptom nicht ganz beweisend für die Nothwendigkeit der Annahme, dass die Läsion die reflexübertragenden Fasern treffen müsse. Es könnten die vorderen Wurzelbündel, an deren Integrität die Irisbewegung gebunden ist (Pick und Kahler), isolirt erkrankt sein.

Was die Aufhebung der Dilatation anbetrifft, so wissen wir über die Localisation der Veränderung zu wenig Sicheres. Eine Störung der centripetal leitenden Fasern ist nicht wohl anzunehmen, da die Sensibilität an den Hautpartien, wo die Elektroden aufgesetzt wurden, erhalten war, was sich oft in recht unangenehmer Weise bemerklich macht.

Neuerdings haben Rieger und von Forster versucht die Pupillenstörungen der Tabischen anders als aus einer directen Läsion des Reflexbogens zu erklären**). Sie meinen nämlich, dass eine Unterbrechung der sensiblen Bahnen im Rückenmark einen Wegfall des Einflusses der dilatirenden Kräfte bedinge. Indirect werde dadurch allmälig auch die Function des optico-oculomotorischen Reflexcentrums beeinträchtigt.

Diese Anschauung kann indess keinenfalls für alle Fälle reflectorischer Lichtstarre bei Tabeskranken zur Erklärung herangezogen werden. Es genügt darauf hinzuweisen, dass die Symptome an den Pupillen vorhanden sein können, ohne dass eine objectiv nachweisbare Verminderung der Hautsensibilität besteht, ja dass bekanntlich die Myose wie die Opticusatrophie Jahre lang vor dem Eintreten auffälliger spinaler Symptome sich zeigen können, und dass nur in einem Theil der Fälle das Fehlen des Kniephänomens auf den Zusammenhang mit der Rückenmarksaffection hinweist***). Für die Paralytiker, welche

---

*) Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXIV. 436.

**) Auge und Rückenmark. Archiv f. Ophthalmol. Bd. 27. p. 79. des Sep.-Abdr.

***) Nach Uthoff (Archiv f. Ophthalmol. 26. 244) fehlte das Kniephä-

überhaupt keine Erscheinungen von Seiten der Hinterstränge darbieten und doch, wenngleich nicht so häufig, lichtstarre Pupillen haben, ist die Erklärung von Forster und Rieger ebenfalls nicht wohl anwendbar, und wir werden vorläufig die Annahme einer Läsion im Reflexbogen nicht durch eine andere ersetzen können.

Diese Erkrankung eines ganz beschränkten Faserabschnittes wird in gleiche Linie zu setzen sein mit der Degeneration circumscripter Theile der weissen Rückenmarksstränge, denen wir eine bestimmte functionelle Bedeutung zuschreiben. Wir können sagen, dass sich diese Systemerkrankung der Pupillarfasern bei Paralyse häufiger combinirt mit der Veränderung der für das Kniephänomen in den Hintersträngen verlaufenden Bahnen resp. mit der Veränderung der Hinterstränge überhaupt, als mit der an das System der Pyramidenbahnen gebundenen Degeneration.

Wenn die Aufhebung der Lichtreaction die Folge einer Erkrankung des Opticus ist, so bleibt die Dilatation erhalten. So war es bei drei von 5 Kranken mit totaler Amaurose in Folge Neuritis oder Atrophie des Opticus. Bei zwei andern war im Wachen an den erweiterten Pupillen keine Erweiterung zu erzielen, dagegen wurden dieselben sehr weit, wenn man die Patienten aus dem Schlafe, während dessen gute Verengerung eintrat, erweckt wurden.

Sander hat das Verhalten der Pupillen Paralytischer im Schlafe geprüft und u. A. festgestellt**), dass die Myosis des Schlafes häufiger fehlt als die Lichtreaction im Wachen. Ebenso fehlt die Schlafmyosis auch bei Kranken, deren Pupillen sich gut erweitern lassen. — Derjenige meiner Patienten, welcher die erheblichste Myose mit fehlender Lichtreaction und erhaltener Convergenzverengerung (Fehlen des Kniephänomens und geringe Ataxie) darbot, zeigte eine ganz deutliche Dilatation, als er erschreckt aus dem Schlafe auffuhr. Ein anderer Patient mit multipler Sclerose leidet an Opticusatrophie und einer ausserordentlichen Beeinträchtigung der Bulbusbewegungen nach allen Richtungen, die Pupille ist ganz weit, im Wachen vollständig reactionslos, und verengert sich auch im Schlafe gar nicht.

Wende ich mich jetzt zu andern Krankheitsgruppen, so hebe ich

---

nomen bei fast $^1/_3$ der mit genuiner Sehnervenatrophie zur Klinik gekommenen Kranken.

*) Bei Aufhebung des Kniephänomens in Folge von Poliomyelitis etc. habe ich immer beide Pupillenreactionen deutlich gefunden.

**) Dieses Archiv VII. 652. IX. 122.

hervor, dass die Pupillen der Epileptiker in der anfallsfreien Zeit sowohl als im Stadium der Erschlaffung nach den Krampfanfällen sich meist leicht durch Hautreize erweitern lassen. Vorzugsweise jugendliche Epileptische lassen schon bei Erheben der Hand, Anrufen, Händeklatschen, ohne dass eine besondere psychische Erregung bei diesen manchmal sogar apathisch aussehenden Individuen wahrnehmbar wäre, eine erhebliche unter deutlichen Schwankungen der Pupille sich allmälig ausgleichende Dilatation wahrnehmen. Dasselbe ist der Fall in postepileptischen Dämmerzuständen*).

Während der Krampfanfälle selbst beobachtet man bekanntlich vielfache und wichtige Abweichungen der Bulbusinnervation: abnorme Stellung der Augen, Hin- und Herpendeln derselben mit paralleler Axenstellung, verschiedene Weite, Lichtstarre der Pupille. Eine anfängliche Verengerung der Pupille, wie sie soeben als Initialsymptom Siemens erwähnt**), habe ich nicht beobachtet, es wird sich wohl immer um einen sehr flüchtigen Zustand handeln. Wenn Féré die bei Hystero-Epileptischen im tonischen Stadium vorkommende Pupillenerweiterung durch sogen. „Ovariencompression" rasch beseitigen konnte***), so ist dieser Erfolg sicherlich an die Beseitigung des Anfalls überhaupt gebunden. Denn so oft ich dies bei meinen Hystero-Epileptischen versucht habe, habe ich diese Verengerung weder durch Compression des Bauches noch Hautreize erreicht, bei vielen Epileptischen ist die Beobachtung überhaupt dadurch unmöglich, dass die Bulbi zu sehr nach oben gestellt sind. Tritt mit dem Nachlass der Krämpfe und der abnormen Bulbusstellung die Pupillendilatation mehr zurück, so haben „Ovarialcompression" und Streichen, Kneifen der Haut immer den Erfolg der Dilatation, die sich auch während der hippusartigen Schwankungen noch wahrnehmen lässt. Auch von der Mitte des Scheitels aus, wo ja öfters Druck in der anfallsfreien Zeit schmerzhaft empfunden wird, lassen sich zuweilen die Pupillen erweitern. Alle Kranken aber zeigten dann schon wieder wenigstens etwas Lichtreaction, so dass die beiden reflectorischen Aenderungen der Pupillenweite zu gleicher Zeit sich wieder nachweisen liessen. Alsdann war auch das Kniephänomen, das ich bei drei Kranken ganz direct nach den Zuckungen nicht hervorrufen konnte, wieder vorhanden.

Analog ist das Verhalten der Pupillen in comatösen Zuständen bei Gehirnkrankheiten. Ein Beispiel ist folgender Fall:

---

*) cfr. auch Witkowski, Dieses Archiv X. 145.

**) Neurolog. Centralblatt 1882. No. 5.

***) Gaz. médic. 1881. p. 703.



Ein 26jähriger Mann hatte seit 4 Wochen anfallsweise Kopfschmerzen und einige Male Erbrechen, er war vor zwei Jahren an Lues in der Charité behandelt. Bei der Aufnahme keine Lähmung. kein ophthalmoskopischer Befund. Am 4. Tage heftige Kopfschmerzen, Patient geht aus dem Bett, wirft sich zur Erde, hat Erbrechen. In's Bett gebracht delirirt er leicht, verfällt sodann in Gegenwart des Arztes in einen comatösen Zustand. Keine Reaction gegen sensible Reize auch der Conjunctiva, das Gesicht roth, die Pupillen rechts fast 6, links $4^1/_2$ Mm.; gegen Licht und die stärksten sensiblen Reize reactionslos. Eine kleine halbe Stunde später sind die Pupillen weit, reagiren auf Licht, beiderseits gut 4 Mm., erweitern sich schon auf Ueberstreichen der Wange mit dem Hammerstiel. Patient ist noch somnolent, lässt sich jedoch zum Antworten bringen. Am selben Morgen folgte ein gleicher, nur etwas kürzerer Anfall mit derselben vorübergehenden Reactionslosigkeit, in einem dritten Anfalle gegen Mittag wurde Patient rasch cyanotisch und starb. Die Section ergab ein kirschgrosses Gumma im äusseren Glied des rechten Linsenkerns. Die ganze rechte Hemisphäre sehr stark ödematös durchtränkt*).

Sehr deutlich ist meist die Dilatation bei jugendlichen Personen mit Erregungszuständen, namentlich auch bei hypochondrischen Individuen, Kranken mit ängstlichen Vorstellungen und Sinnestäuschungen, auch Stuporösen. Die Beweglichkeit der Iris solcher Kranken, auch abgesehen von willkürlich gesetzten Reizungen der Hautnerven ist ja schon lange bekannt, unter Anderen von Seifert besonders hervorgehoben. Die Erweiterung zeigt sich bei denselben manchmal schon beim Erheben der Hand des Untersuchenden, beim Anrufen der Kranken, beim Aufsetzen der Elektroden oder bei dem Schnurren, welches das Spiel des Hammers begleitet. Dieselben Erscheinungen sieht man auch bei Nichtgeisteskranken, namentlich Reconvalescenten von schweren Krankheiten in gleicher Weise auftreten. Sie sind als Beweis für die Leichtigkeit, mit der unter diesen Umständen Erregungen auf Fasern des sympathischen Nervensystems übertragen werden, nicht ohne Bedeutung. Indess mischt sich hier noch ein Factor ein: der psychische Eindruck, den solche Proceduren auf die betreffenden Individuen machen können.

*) Prüft man nach dem Tode die directe Erregbarkeit der Iris für den faradischen Strom durch Aufsetzen einer feinen feuchten Elektrode am Cornealrande, so kann man Veränderungen der Pupille zuweilen noch eine Stunde und länger nach dem Tode erzielen. An der Seite, wo die Elektrode aufgesetzt ist, tritt langsam eine locale Verschmälerung der Iris ein, so dass die Pupille eiförmig ausgezogen wird. Nach Absetzen gleicht sich diese Verziehung ganz allmälig wieder aus. Durch Reizung an zwei gegenüberliegenden Stellen kann man die Pupille quer oval machen.



Die Beurtheilung des Antheils dieses Factors ist natürlich eine ausserordentlich schwierige. Man könnte sich versucht fühlen, demselben sogar den Hauptantheil an dem Zustandekommen der Pupillenerweiterung zuzumessen. Ich erinnere hier daran, dass Schiff und Foa annehmen, die Dilatation entspräche immer einer „véritable sensation cérébrale bien que l'augmentation de la pression accompagne plutôt les irritations dont l'effet sans devenir conscient se disperse dans la moelle allongée et spinale"*). Die Beobachtungen am Menschen während des Schlafes, im Beginn der Narkose, im Coma nach epileptischen Anfällen oder sonstiger Erkrankung des Gehirns widersprechen dieser Auffassung insofern, als von einer derartigen Erregung des Grosshirns, dass die Erweiterung herbeiführenden Reize zum Bewusstsein kämen, hier überall nicht die Rede ist. Einen weiteren Einwand gegen die Anschauung Schiff's liefert das Verhalten Hysterischer mit Anästhesie eines Theils der Körperoberfläche.

Die drei Kranken der Art, welche ich untersuchen konnte, hatten, obgleich bei tiefen Nadelstichen und starken faradischen Strömen, auf der anästhetischen Seite applicirt, keine Empfindung und bei Stichen, welche ihnen ohne ihr Wissen hinterrücks beigebracht wurden, kein Zusammenzucken eintrat, bei Kneifen der Haut oder Einbrechen mässiger faradischer Ströme am Arm eine ebenso deutliche Dilatation der Pupille wie bei denselben Massnahmen auf der anderen Seite. Man kann hieraus schliessen (wie aus dem Fortbestehen von Hautreflexen), dass bei den untersuchten Frauen die Anästhesie durch eine Functionsstörung der jenseits des Reflexbogens für die Dilatation der Pupillen gelegenen Abschnitte des Centralnervensystems bedingt ist. Dafür, dass bei den Veränderungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven, welche Anästhesie hervorrufen, auch die für die Pupillendilatation in Betracht kommende centripetale Leitung beeinträchtigt ist, spricht eine Beobachtung Remboldt's**). Bei dem Kranken war nach einem schweren Erysipel Ataxie und eine hochgradige Sensibilitätsstörung am linken Arme eingetreten. Während von der ganzen übrigen Körperoberfläche aus stets Pupillendilatation hervorzurufen war, hatten Reizungen am linken Arm diesen Effect so lange nicht, bis sich nach mehreren Wochen die Sensibilitätsstörung an dieser Extremität zurückbildete.

Nach alledem, besonders auch bei dem häufigen Vorkommen des Symptomes bei Tabes, liegt kein Grund vor, das Fehlen der Pupillen-

*) Referat in Gaz. médic. 1875. No. 7.

**) Ueber Pupillarbewegung. Tübingen 1880. p. 105.



dilatation bei progressiver Paralyse auf die Veränderungen an der Grosshirnoberfläche zu beziehen*). Es kann sich um eine Veränderung der Fasern des Sympathicus handeln, oder es ist eine Störung an der Uebertragungsstelle des Reflexes im Mittelhirne, resp. der Medulla oblongata, in ähnlicher Weise wie für die Aufhebung der Reaction auf Licht anzunehmen.

Jedenfalls erhalten wir durch das Auftreten des Symptoms bei der Paralyse von Neuem einen Hinweis daranf, dass wir es bei dieser Krankheitsgruppe mit weit durch das Centralnervensystem verbreiteten, auch entfernt von der Hirnrinde localisirten Störungen zu thun haben.

---

*) Auch das Thierexperiment spricht — soweit es überhaupt in Frage kömmt — insofern nicht gegen diese Auffassung, als nach Wegnahme derjenigen Stellen der Grosshirnoberfläche, von welchen aus Dilatation der Pupillen durch faradische Reize erzielt werden kann (es handelt sich um die vordere Hälfte der Convexität) regelmässige Modificationen in Weite und Erregbarkeit der Pupillen nicht eintreten.

XXIII.

Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen.

Von

Dr. **Arthur Schwarz,**

Secundararzt des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei den verschiedenen Zuständen des Gehirns ist seit der Entdeckung der letzterwähnten Phänomene Gegenstand vielfacher Untersuchung geworden. Merkwürdigerweise stehen die Kliniker bei der Deutung der in diesen Untersuchungen gefundenen Thatsachen zumeist noch immer unter dem Einflusse der von Setschenow für das Froschhirn aufgestellten Lehre, einer Lehre, die mit den am Krankenbette gemachten Erfahrungen oft geradezu im Widerspruche steht, gegen die auf Grund der Thierversuche wiederholt Zweifel erhoben wurden, und die heute als von theoretischer Seite beinahe volkommen fallen gelassen betrachtet werden kann. Klinische Beobachtungen hingegen, die in den Rahmen der Setschenow'schen Hemmungslehre nicht hineinpassen, legt man sich so viel als möglich mit den von Goltz gefundenen Erscheinungen der Reflexhemmung zurecht.

Ich ging bei meinen folgenden Untersuchungen, die ebenfalls die oben erwähnte Frage betreffen, von einer klinischen Erfahrung aus, die wir weder im Sinne des Setschenow'schen, noch des Goltzschen Erklärungsversuchs deuten können. Beide Theorien untersuchen nämlich, wie sich der Einfluss des Gehirns den spinalen Reflexen gegenüber im Allgemeinen gestalte und stellen Sätze auf, die für alle Rückenmarksreflexe Geltung haben sollen. Nun lehrt aber die klinische Beobachtung, dass zwischen den einzelnen spinalen Reflexarten in ihren Beziehungen zu den Zuständen des Gehirns oft ein wesentlicher Unterschied bestehe: dass ein Theil derselben bei gewissen Erkrankungen des Gehirns erleichtert, ein anderer gleichzeitig

schwerer oder gar nicht ablaufe. Ich erinnere daran, wie wir den Kranken unmittelbar nach dem apoplectischen Insulte oft mit erhöhten, nicht selten, wie in den weiter unten angeführten Fällen, mit ausserordentlich gesteigerten Sehnenreflexen auf der gelähmten Seite vorfinden, während die Hautreflexe auf derselben Seite ganz fehlen; dass das Verhältniss, wie ich mich überzeugt habe, bei der Meningitis bald ein ähnliches, bald wieder ein umgekehrtes sein kann, während in anderen Fällen alle spinalen Reflexarten in gleicher Weise erhöht oder herabgesetzt erscheinen; wie endlich die gewöhnliche und die corticale Epilepsie hier verschiedene Combinationen bieten.

Im Rückenmarke allein kann dieses verschiedene Verhalten der Reflexe seine Erklärung nicht finden: sehen wir doch alle Reflexe in demselben Sinne beeinflusst, wenn das alterirende Moment hier selbst einsetzt, gleichmässig gehemmt in Fällen von acuter Rückenmarksdurchtrennung*), gleichmässig erhöht, wenn entzündliche Processe oder Intoxication eine Steigerung der Erregbarkeit des Rückenmarkes bedingen.

Auch gegen folgende zweite Deutung spricht die Erfahrung. Man könnte nämlich annehmen, dass die modificirte Einwirkung des Gehirns auf die Reflexcentra des Rückenmarks in diesen letzteren eine Zustandsänderung bedinge, eine Zustandsänderung, die ihrer Qualität nach gleich sei, — hemmend oder erregend wirke, — die aber bei dem verschieden labilen Charakter dieser Centra einen quantitativ verschiedenen Effect zur Folge habe**). Nun lehrt aber die klinische Erfahrung, wie erwähnt, dass die einzelnen spinalen Reflexarten sich bei gewissen Gehirnkrankheiten ganz verschieden verhalten: die einen fehlen absolut, die anderen sind gleichzeitig we-

*) Dr. N. Weiss. Med. Jahrbücher. Wien 1878. S. 490. — Ich selbst beobachtete ebenfalls einen Fall von acuter Compression des Brustmarkes in Folge von Wirbelcaries mit vollkommener Paraplegie der unteren Extremitäten, Anästhesie von den Rippenbögen nach abwärts, Harnretention, Obstipation und acutem Decubitus. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlten durch die ganze Zeit der Beobachtung bis zum letalen Ausgange, durch drei Wochen. Der unterhalb der Läsionsstelle gelegene Rückenmarksabschnitt erwies sich bei der makroskopischen Untersuchung als intact.

**) Auf eine solche verschiedene Labilität der Reflexcentra kann man aus dem Verhalten der Reflexe unter der Wirkung der Narcotica schliessen. S. Eulenburg, Med. Centralbl. XX. 1881. 6. Ueber diff. Wirkungen der Anästhetica auf verschiedene Reflexphänomene und J. Heinrichs Centralbl. für Nervenkr. 1880. No. 4. Ueber das Verhalten der Reflexe in der artificiellen Narcose.



sentlich gesteigert, — die Schädigung, die das Gehirn betroffen, hat auf einzelne Rückenmarkscentra reizend, auf andere entschieden lähmend, also qualitativ verschieden eingewirkt.

Es bliebe denn, so weit ich die Sache überblicke, noch eine dritte Annahme zu prüfen, eine Annahme, die dem heute in der Nervenlehre so modernen localisirenden Verfahren entgegenkommt: die verschiedenen spinalen Reflexcentra stünden mit verschiedenen Centren des Gehirns in Beziehung, und das verschiedene Verhalten der einzelnen Rückenmarksreflexe wäre auf die Ungleichheit der Zustände zu beziehen, in denen sich eben diese topisch differenten Gehirncentra befinden.

In wie weit die Thatsachen, wenigstens was die Haut- und Sehnenreflexe betrifft, zu Gunsten dieser Annahme sprechen, dürfte sich aus den nachfolgenden Krankengeschichten ergeben, bei deren Auswahl wir wieder durch eine klinische Erfahrung geleitet wurden.

Ziehen wir nämlich in Betracht, dass die Haut- und Sehnenreflexe mehr als alle anderen spinalen Reflexarten eine auffallende Abhängigkeit von den Pyramidenbahnen zeigen; dass wir beim Neugeboren, wo diese Bahnen noch nicht vollentwickelt sind, gewissermassen ein autonomes Leben des Rückenmarkes beobachten, dass mit der Entwickelung dieser Bahnen die Intensität der Reflexbewegungen zurückgeht, dass die Haut- und Sehnenreflexe unter dem Einflusse der secundären absteigenden Degeneration, nach Charcot eines irritativen Destructionsprocesses, constant erhöht erscheinen: so muss es nahe liegen, bei der Untersuchung der Beziehungen, die zwischen den erwähnten Reflexen und dem Gehirn bestehen, jenes Centrum in Anspruch zu nehmen, aus dem diese Bahnen entspringen: die motorischen Gehirncentren. Und hier wird unsere Aufmerksamkeit natürlich vor Allem auf jene Erkrankung gelenkt, bei der wir es unter Umständen nur mit einer Reizung in diesen Centren zu thun haben, während das klinische Bild eine complicirende secundäre absteigende Degeneration der corticomusculären Leitungsbahnen ausschliessen lässt: die corticale Epilepsie.

Die Erfahrungen, die in Betreff der corticalen Epilepsie seit den Untersuchungen von Hughlings Jackson gemacht worden sind, sowie die seit Fritsch und Hitzig angestellten Thierversuche gestatten heute wohl den Satz, dass im Leben beobachtete halbseitige Krämpfe auf die Gegenwart einer corticalen Läsion in den Centralwindungen des Gehirns oder in deren nächsten Umgebung hinweisen: jedenfalls aber haben wir es mit einem directen oder auf Fernwirkung beruhenden Reize zu thun, der die motorischen Centren

in Erregung versetzt und so auf dem Wege der Pyramidenbahnen Krämpfe in der contralateralen Körperhälfte auslöst. Ich habe unter den auf unserer Abtheilung beobachteten Fällen von halbseitigen Krämpfen diejenigen ausgewählt, wo die Reizerscheinungen prävalirten, während die bei der corticalen Epilepsie so häufigen Lähmungserscheinungen ziemlich unbedeutend waren. Ich führe die betreffenden Krankengeschichten etwas ausführlicher an, weil die Fälle nicht zur Autopsie gelangten, und der Leser daher nur aus dem Verlaufe derselben beurtheilen kann, in wie weit sie der erwähnten Krankheitsform angehören.

I. F. S., 13 Jahre alt, Schulknabe. Der Kranke war, wie sein Vater angiebt, vor 2 Jahren nach einer Jagd nach Hause gekommen, befand sich ganz wohl und legte sich, ohne über etwas zu klagen, zu Bette. Des anderen Tags erwachte er mit Erbrechen, Kopfschmerzen und Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte. Die Zuckungen im Gesichte dauerten durch 2 Stunden an. Seit dem wiederholten sich die Krämpfe mit freien Intervallen von 2 bis 4 Wochen und sind seit einigen Monaten auch durch solche in den rechten Extremitäten complicirt. Trauma war nicht zu constatiren. Keine hereditäre Belastung.

Wir fanden ausser leichter Parese des rechten Facialis in seinen respiratorischen Aesten nichts Abnormes von Seiten der Hirnnerven. — Die rechte obere Extremität motorisch viel schwächer als die linke, die vertical in die Höhe gehaltene Extremität taumelt hin und her. Kein Intentionszittern, kein Tremor, keine Ataxie. Tonus der Muskulatur normal, kein Unterschied in der Ernährung der beiden oberen Extremitäten.

Die unteren Extremitäten beiderseits von gleicher, bei roher Prüfung leicht herabgesetzter Kraft. Sensibilität rechts nur wenig herabgesetzt, Kopf und Spitze der Nadel werden zumeist genau unterschieden, — hingegen hat die tactile Empfindlichkeit der rechten Hand abgenommen, so dass Patient das ihm in die Hand gegebene Geldstück nicht gleich als solches unterscheiden kann. Schmerzempfindung normal.

Der Gang nicht taumelnd, doch scheint es manchmal, als stünde die rechte Schulter niedriger, während das rechte Bein leicht nachgeschleift wird.

Mit geschlossenen Augen steht Patient ohne Schwanken.

Biceps- und Tricepsreflex rechts sehr lebhaft, links kaum andeutungsweise zu erzeugen.

Das Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft, brüsk.

Fussphänomen rechts intensiver als links.

Achillessehnenreflex rechts viel lebhafter als links.

Kremasteren- und Bauchreflex beiderseits lebhaft.

Fusssohlenreflex rechts lebhafter als links.

Der Patient war durch 3 Monate in Spitalbehandlung und so hatten wir reichlich Gelegenheit das Auftreten der vom Vater beschriebenen Krämpfe zu beobachten. In der ersten Zeit waren dieselben vielleicht in Folge psychischer

Alteration des im Anfange scheuen Kranken sehr häufig. Zumeist traten dieselben im rechten Facialisgebiete auf. Wenn wir den Kranken nur ansprachen, ihn der geringsten Erregung aussetzten, fing er sogleich mit dem rechten Augenlide heftig zu blinzeln an, Zuckungen in der rechten Mundmuskulatur gesellten sich hinzu, alsbald gerieth auch die rechte obere Extremität in Zuckung. Der Krampf trat bei dem erwähnten Anlasse so präcise auf, dass wir ihn wann immer Gästen demonstriren konnten. Viel intensiver waren hingegen die spontan erscheinenden Anfälle, die sich sowohl bei Tag, als auch bei Nacht bald häufiger, bald seltener, an manchen Tagen 15—20 Mal wiederholten. Dieselben waren zumeist einseitig im rechten Facialisgebiete einsetzend und auf die rechte obere und untere Extremität übergehend, bald clonisch, bald tonisch zumeist ohne Bewnsstseinseinsverlust. Am 4. Tage nach der Aufnahme trat ein von der Wärterin beobachteter allgemeiner Anfall auf, der dem classischen, epileptischen Insulte glich: Schaum vor den Lippen, Bewusstseinsverlust, clonische und tonische Krämpfe im Gesichte und an allen vier Extremitäten. Die allgemeinen Anfälle traten im weiteren Verlaufe 34 Mal auf, bald durch Intervalle von 14 Tagen getrennt, bald wieder wiederholt im Laufe eines Tages, einmal sogar 9 Mal in 24 Stunden. Die von den Aerzten beobachteten allgemeinen Krämpfe setzen immer auf der rechten Seite ein. — Ob das in den letzten 4 Wochen beobachtete Verschwinden der allgemeinen Anfälle, sowie das seltenere Auftreten der halbseitigen Krämpfe auf die eingeleitete Therapie (Jodkali, Bromkali, Solutio arsenicalis Fowleri, Chloralhydrat, Bäder) oder aber auf die psychische Beruhigung des Patienten, der immer zuthunlicher und wohlgemuther wurde, zurückzuführen sei, ist schwer zu entscheiden.

Die Haut- und Sehnenreflexe waren zumeist unverändert geblieben. Während der Anfälle war es natürlich nicht möglich, eine Prüfung derselben vorzunehmen. Hingegen konnte ich wiederholt constatiren, dass das Kniephänomen unmittelbar nach den allgemeinen Krämpfen, als Patient die rechte obere Extremität kaum bewegen konnte, beiderseits, doch besonders rechts auffallend verstärkt war, — eine einmalige Percussion der Patellarsehne wurde mit Schüttelkrampf der ganzen Extremität beantwortet. Die Hautreflexe waren auf der rechten Seite unmittelbar nach den alllgemeinen mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Krämpfen entschieden schwächer als links. Während der Zeit der intensivsten Anfälle blieben die Haut sowie die Sehnenreflexe constant sehr erhöht, der Unterschied in der Intensität blieb zu Gunsten der rechten Seite bestehen; in der letzten Zeit hingegen konnte ich eine deutliche Abnahme der Reflexe, die aber noch immer gegen die Norm erhöht waren, constatiren. Ich bemerke übrigens, dass Patient im Laufe der Behandlung grosse Dosen von Bromkali genommen hatte.

II. M. M., 30 Jahre alt, wurde vor 3 Jahren beim Nieten durch einen abspringenden Splitter am rechten Auge getroffen und trug eine Cataracta traumatica davon. Ein halbes Jahr darauf trat zunehmend wachsender rechtsseitiger Kopfschmerz auf, der bei jeder körperlichen Anstrengung, insbesondere aber beim Bücken zunahm. Seit $^5/_4$ Jahren erscheinen, ob Patient nun

arbeitet oder nicht, anfangs ungefähr wöchentlich, später auch zwei Mal des Tages Anfälle von äusserst heftigem, rechtsseitigem Kopfschmerz, dem Zucken in der rechten Extremität vorausgeht und allgemeine, oft mit Bewusstlosigkeit einhergehende Convulsionen folgen. Patient erlitt zahlreiche Schädeltraumen, theils vor, theils nach Beginn seines Leidens, speciell soll er vor 2—3 Jahren nach einem Schlag, den er mit dem Hammer auf den Kopf erlitt, unbestimmt lange Zeit bewusstlos geblieben sein. Vor der angegebenen Zeit keine Krämpfe. Der Patient war durch $3^1/_2$ Monate in Beobachtung.

Rechts leichte Facialisparese, sonst nichts Abnormes von Seite der Hirnnerven.

Die motorische Kraft der Extremitäten normal, Sensibilität intact. — Patient klagt fortwährend über bald weniger, bald mehr intensiven Kopfschmerz und über Schwindelgefühl.

Biceps- und Tricepsreflex rechts sehr deutlich, links fehlend.

Kniephänomen beiderseits lebhaft, rechts viel stärker als links.

Achillessehnenreflex rechts stärker als links.

Fussphänomen manchmal rechts in Spuren.

Bauchreflex fehlend.

Kremasteren- undFusssohlenreflex beiderseits lebhaft, ohne auffallende Differenz.

Während des Spitalsaufenthaltes wurden 15 Anfälle beobachtet. Dieselben setzten zumeist rechts ein und zwar entweder mit Zuckungen im rechten Facialisgebiete oder mit einem Tremor der rechten Hand. Daran schlossen sich zumeist tonischer Streckkrampf der rechten Körperhälfte, oder aber geriethen alle vier Extremitäten in tonische Starre; exquisite Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Ein einziges Mal will die Wärterin zuerst das Gesicht stark nach links verzogen gefunden haben. Die allgemeinen Krämpfe waren zumeist mit Bewusstseinsverlust einhergegangen; hingegen war der Patient während der unilateralen Krämpfe bei klarem Bewusstsein und jammerte laut über Kopfschmerz. Den Anfällen folgte ein Zittern und eine deutliche Parese der rechten Körperhälfte durch längere Zeit anhaltend.

Unmittelbar nach dem Anfall waren die Reflexe von den Sehnen aus excessiv gesteigert, hingegen fand ich nach einem der mit Bewusstseinsverlust einhergehenden allgemeinen epileptischen Convulsionen die Hautreflexe beinahe ganz fehlend. Fussphänomen auch nach dem Anfall nur rechts gesteigert.

Patient wurde mit Jodkali und Bromkali behandelt und ungeheilt in die Versorgung geschickt.

Ich hatte bald Gelegenheit, mich davon zu überzeugen, mit welcher Sicherheit die einseitige Steigerung der Sehnenreflexe nach dem epileptischen Insult auf ein unilaterales Einsetzen der Krämpfe schliessen lässt.

III. Es handelte sich um eine 21jährige Handarbeiterin, die seit ihrem 18. Lebensjahre an allgemeinen, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Krämpfen litt. Die entschieden hysterische Patientin hatte vor Monaten eine totale Lähmung des rechten Facialis acquirirt. Unter welchen näheren Umständen diese Lähmung aufgetreten sei, konnte nicht eruirt werden, doch behauptete die Patientin, sich unmittelbar nach einem Anfall in der rechten Gesichtshälfte vollkommen gelähmt gefunden zu haben. Sonst von Seite der Gehirnnerven absolut nichts Abnormes. Die elektrische Untersuchung ergab Entartungsreaction des rechten Facialis. Die Extremitäten in ihrer Motilität und Sensibilität normal, gleich.

Die Sehnenreflexe und Hautreflexe der Patientin waren auf beiden Seiten gleich, schwach. Kein Fussphänomen. — Die Krämpfe traten nur selten, 8 bis 10 mal, während der Beobachtungszeit auf, zumeist zu einer Zeit, da sie von den Aerzten nicht beobachtet werden konnten. Sie sollen allgemein und mit Bewusstlosigkeit complicirt gewesen sein. Da fanden wir einmal bei der Morgenvisite die Kranke unmittelbar nach einem Insulte vor, — vorher hatte keiner von uns die Convulsionen beobachtet. Rechts war nun Fussphänomen, sowie stärkeres Kniephänomen. Ich gab in Folge dessen meinen Collegen gegenüber der Meinung Ausdruck, dass der Krampf wahrscheinlich einseitig einsetze, — eine Voraussetzung, die die weitere Beobachtung bestätigte: der nächste noch an demselben Tage aufgetretene Anfall hatte in der That mit tonischer Starre der rechten Seite begonnen. — Eine anatomische Diagnose konnte in dem Falle natürlich nicht gestellt werden. Wenn wir auch die totale Facialislähmung auf den unteren Antheil des Pons oder die Schädelbasis beziehen hätten wollen — was bei dem Intactsein aller übrigen Gehirnnerven nur schwer anging, — so hätten die Krämpfe nach allen Erfahrungen doch kaum ebenso erklärt werden können.

Wir betrachteten die Krämpfe trotz des unilateralen Einsetzens derselben als hysterische. Ich besitze leider keine weiteren Erfahrungen darüber, ob das einseitige Fussphänomen, dem wir bei Hysterischen häufig begegnen, immer mit einem einseitigen Beginn des hystero-epileptischen Krampfes coincidire. Jedenfalls möchte ich in Zukunft diesen Umstand berücksichtigen. Spricht doch für die Einseitigkeit der functionellen Störung bei der Hysterie auch der so häufige einseitige Ovarialschmerz, die Hemianaesthesie, die Hemiplegie, die Contractur der einen Körperhälfte.

IV. F. Pl. Seit 3 Wochen hochgradiges Oedem der Extremitäten und Hydrops Ascites. Es hatten sich in den letzten Tagen zu Hause Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit eingestellt. — Wir constatirten acute parenchymatöse Nierenentzündung. — In der 3. Woche des Spitalsaufenthaltes traten die von den Verwandten des Kranken beschriebenen Krämpfe auf. Zuerst sechs epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust, denen sich später etwa rhythmisch ablaufende Zuckungen in der ganzen rechten Körperhälfte bei intactem Bewusstsein anschlossen: leichte Wendungen des Kopfes nach rechts, rhythmische Bewegungen der rechten Augenbraue, synchronisch mit denselben ablaufende

leichte Erhebung des rechten Ohres, Heben der Schulter. Pronations- und Supinationsbewegungen des rechten Vorderarmes, Einziehung der rechtsseitigen Bauchdecken, klonische Streckkrämpfe im rechten Knie und Sprunggelenke waren durch über 2 Wochen fortwährond mit geringen Schwankungen zu beobachten. Dabei wies Patient aphasische Störungen und rechtsseitige Hemianopsie auf. — Bei intendirten Bewegungen nahmen diese Krämpfe an Intensität zu. 2 Mal während der erwähnten Zeit wurden sie von allgemeinen, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Convulsionen unterbrochen. Sensibilitätsprüfungen ergaben keine auffallende Abweichung von der Norm. Reflexprüfungen waren wegen des schweren Oedems und der constant anhaltenden Zuckungen resultatlos. — Hingegen waren in der 6. Woche, als die rechtsseitigen Krämpfe geringer wurden, bei Abnahme der Oedeme der Biceps- und Tricepsreflex rechts entschieden viel stärker als links. Die Druckkraft der Hände, sowie die motorische Kraft der unteren Extremitäten kräftig, beiderseits gleich. Nachdem sich noch für einige Tage maniakalische Aufregungszustände eingestellt hatten, besserte sich in der 8. Woche der Zustand des Patienten in auffallendster Weise. Die Oedeme nahmen immer mehr und mehr ab und der früher so colossale Kranke sah endlich beinahe abgemagert aus: psychische, motorische oder sensible Störungen waren absolut nicht nachzuweisen. Die Untersuchung der Reflexe, die nun wiederholt vorgenommen wurde, ergab lebhafte Patellarsehnenreflexe auf beiden Seiten, rechts vielleicht etwas brüsker. Bauch- und Cremasterenreflexe fehlten, Fusssohlenreflex auf beiden Seiten sehr lebhaft, kein Biceps- und Tricepsreflex. Da traten in der 12. Woche plötzlich wieder Schwindelanfälle und Krämpfe auf, von denen ich den in der ausführlichen Krankengeschichte zuletzt aufgenommenen hier anführe: derselbe wurde durch klonische Krämpfe der rechten Bauchmusculatur und schwächere an der rechten oberen Extremität eingeleitet. Die klonischen Krämpfe breiteten sich immer mehr aus und erfassten allmälig die ganze Körpermusculatur, — Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Darauf tonische Streckkrämpfe, zuerst an der rechten oberen, dann an der rechten unteren, dann an allen vier Extremitäten, — das Gesicht erst tonisch nach rechts verzogen, — dann der Mund weit, wie beim Gähnen, geöffnet, — die Augen constant nach rechts. — In diesem allgemeinen Tetanus verblieb Patient durch 45 Secunden, — hierauf heftiges Blinzeln der Lider, Kau- und Schlingbewegungen, blutiger Schaum vor dem Munde, — die klonischen Krämpfe gehen auf die bis jetzt starren Extremitäten über und lösen sich allmälig. Der Anfall dauerte 5 Minuten. Unmittelbar darauf Patient ganz bleich, dann hochgradig cyanotisch, Puls arhythmisch, — die rechten Extremitäten bleiern herabfallend. Coma. — Nadelstiche an der Fusssohle und an den Händen, sowie an den verschiedensten Stellen der Hautoberfläche lösen Verzerrung des Gesichtes und langsames Aufziehen der Extremitäten aus, — dabei wird die rechte obere Extremität nur sehr schwach mitbewegt. — 5 Minuten später haben die rechten Extremitäten an Tonus bedeutend gewonnen.

Bicepsreflex und Tricepsreflex rechts stärker als links.

Kniephänomen beiderseits lebhaft, doch rechts stärker als links.

Kein Fussphänomen.

Keine Hautreflexe durch Kitzeln oder Streichen zu erzielen.

Am folgenden Tage war rechts noch Biceps- und Tricepsreflex zu constatiren, das Kniephänomen war beiderseits sehr lebhaft, rechts stärker als links, kein Fussphänomen, — schwacher Fusssohlenreflex beiderseits, sonst keine Hautreflexe. — 3 Wochen später verliess Patient das Spital. Die motorische und sensible Sphäre wies keinerlei Abweichung von der Norm auf. — Das Kniephänomen war noch immer ziemlich lebhaft, vielleicht rechts noch stärker als links, doch hatte es an Intensität bedeutend abgenommen. Kein Fussphänomen.

Biceps- und Tricepsreflex fehlten ganz.

Hautreflexe bis auf den schwachen Fusssohlenreflex ebenfalls.

Der folgende Fall dürfte an und für sich Interesse bieten, weil in demselben ein seltenes Symptom auf ein bis jetzt bei dieser Krankheitsform noch nicht beobachtetes ätiologisches Moment bezogen werden muss.

V. Wir hatten es mit einem 36jährigen Hutmacher zu thun, der seit 24 Jahren mit Quecksilber (Sublimat) beschäftigt ist, und schon vor 12 Jahren an Mercurialismus litt. Patient ist seit drei Monaten neuerdings krank, — sonst angeblich immer, selbst als Kind gesund gewesen. Kein Trauma. Lues nicht nachweisbar. Zuerst bemerkte Patient eine Schwäche in den beiden Achseln, die sich alsbald auf beide oberen Extremitäten erstreckte, — Zittern trat auf, das allmälig den ganzen Körper ergriff. Speichelfluss und Geschwüre am Zahnfleische, die sich übrigens im Laufe der Jahre oft wiederholt hatten.

Bei der Aufnahme fanden wir den ziemlich kräftig gebauten Patienten, Fr. K., der nur mässig genährt war, mit dem Kopfe, an allen Extremitäten, den Lippen heftig zitternd, so dass er kaum etwas ergreifen, und nichts zum Munde führen konnte. Der Schüttelkrampf des ganzen Körpers war so heftig, dass die Matratzen und die Kopftafel des Bettes in fortwährender Bewegung waren. Der Tremor steigerte sich, wenn Patient willkürliche Bewegungen ausführen oder sich erheben wollte. Patient erhielt Jodkali 3,0 pro die. — Das Kniephänomen sehr lebhaft, rechts stärker als links. — Der Tremor nahm in den folgenden Tagen immer mehr und mehr ab. Der nach achttägiger Behandlung aufgenommene Status praes. ergab Folgendes:

Patient mittelgross, kräftig gebaut, mässig genährt, mit guter Muskelentwickelung. — Bei ruhiger, horizontaler Lage des Patienten das Gesicht ruhig, nur selten fibrilläre Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln; — beim leichten Oeffnen des Mundes hingegen fortwährender Tremor der Lippen und der Gesichtsmusculatur. Rechts leichte Facialisparese. Starker Zungentremor.

Pupillen etwas weiter, prompt reagirend. Augenmuskeln frei. Zur Untersuchung aufgesetzt, starker Tremor des Kopfes. Druckkraft der Hand rechts stärker als links. Bei intendirten Bewegungen starkes Zittern, besonders rechts; das ihm gebotene Glas Wasser kann Patient wegen des immer mehr zunehmenden Tremors kaum erfassen. Die Excursionen der zitternden Extremität dabei ziemlich bedeutende. Der Widerstand der im Ellbogengelenke gebeugten obern Extremität rechts etwas geringer als links, beiderseits im Verhältniss zur Musculatur herabgesetzt. Biceps- und Tricepsreflex beiderseits sehr lebhaft.

An den ausgestreckt pronirt liegenden oberen Extremitäten ein beinahe fortwährend andauerndes, bald schwächeres, bald stärkeres Muskelspiel: der 3., 4. und 5. Finger in fortwährender rhythmischer Zuckung, als wollten sie in Flexion übergehen, auch der Daumen war an diesen Bewegungen, die sehr schnell vor sich gehen, betheiligt. Der Zeigefinger ruhig. Dabei wird oft die ganze Hand auf der Unterlage so geschwenkt, als wollte sie in Supination übergehen. An der linken Hand sind diese Zuckungen der Finger viel weniger ausgeprägt. Das Muskelspiel der Extensoren und Flexoren ist dabei besonders am rechten Vorderarme sehr lebhaft, am linken zumeist nur im Antithenar bemerkbar. Während diese Zuckungen rhythmisch aber fortwährend sind, kommt es wieder mit einem gewissen Rhythmus zu energischen Contractionen in der rechten Hand. Der 4. und 5. Finger gerathen in tonische Flexion, der 3. Finger hyperextendirt sich, während der 2. und der Daumen stark abducirt erscheinen. Die Hand selbst ist dabei hyperextendirt. Liegt die Hand in Supination auf der Decke auf, so ändert das an der Erscheinung nichts. — Das Bild war daher so, dass immer nach einer gewissen Anzahl von klonischen Zuckungen die eben beschriebene tonische Verrenkung der Hand auftrat und von den klonischen Zuckungen wieder abgelöst wurde. Alles geschah rhythmisch.

An der frei ausgestreckten rechten oberen Extremität starker Tremor, während die beschriebenen Bewegungen der Finger auch in dieser Stellung rhythmisch anhielten.

Am rechten Oberarme, weniger am linken, leichte fibrilläre Zuckungen. Compression der Arteria brachialis oder Druck auf die Nervenstämme ohne besonderen Einfluss, — hie und da werden die Zuckungen bei Compression der A. brachialis etwas geringer. — An den unteren Extremitäten werden Heben, Seitwärtsbewegungen u. s. w. mit leichtem Tremor ausgeführt. Keine fibrillären Zuckungen der Musculatur.

An dem rechten Fusse werden die Zehen bald alle zusammen, bald blos der Daumen langsam, energisch dorsalwärts, dann wieder plantarwärts flectirt. Auch diese Bewegungen rhythmisch. — Linke untere Extremität ruhig.

Lähmungen sind weder an den Muskeln der oberen, noch der unteren Extremitäten zu constatiren, ebensowenig Contracturen oder Hypertonie der Musculatur. — Sensibilität intact.

Kniephänomen beiderseits brüsk, ausserordentlich lebhaft, rechts stärker als links.

Kremasterenreflex und Bauchreflex sehr schwach.

Sohlenreflex beiderseits lebhaft.

Rechts schwaches Fussphänomen.

Die oben beschriebenen Bewegungen dauerten auch im Schlafe an. In der ersten Zeit waren dieselben constant rhythmisch und störten den Patienten ausserordentlich in seiner Nachtruhe. Die tonischen Contractionen waren dabei schmerzhaft. Später nahmen sie ab, — traten nach vierwöchentlicher Behandlung nur ungefähr von fünf zu fünf Minuten auf, cessirten im Schlafe ganz, während die klonischen kleineren Zuckungen auch jetzt noch Nachts anhielten.

Nach weiteren 2 Wochen war der Tremor bis auf das Intentionszittern geschwunden. An den ruhig liegenden Händen waren nur ganz kleine Zuckungen in einzelnen Fingern zu constatiren, wurde dagegen die Aufmerksamkeit des Patienten auf die Hand gelenkt, so traten die Zuckungen wieder sehr energisch auf.

Biceps- und Tricepsreflex waren jetzt beiderseits lebhaft.

Kniephänomen beiderseits sehr stark, rechts stärker als links.

Kein Fussphänomen.

Kremaster- und Bauchreflex fehlten.

Sohlenreflex beiderseits schwach.

Die Schmerzen in beiden Schultern, die schon vor einem halben Jahre aufgetreten waren, exacerbirten wieder. Druckkraft der Hände stärker, Patient fühlt sich im Ganzen viel kräftiger. Bis jetzt hatte die Therapie nur in der Verabreichung von Jodkali (3 : 100) bestanden. — wir nahmen nun Galvanisation an der Wirbelsäule nach Erb, sowie der peripheren Nerven vor. Beiderseits Kräftigung der Extremitäten.

Patient wurde nach 2 monatlicher Behandlung geheilt entlassen. Der Tremor hatte nun ebenso wie die beschriebenen Krämpfe cessirt, — die Sehnenreflexe waren wohl noch immer übernormal, doch waren sie entschieden schwächer geworden. Hautreflexe fehlten bis auf den schwachen Fusssohlenreflex.

Die Deutung der in dem letzten Falle beobachteten Symptome ist bei dem heutigen Stand unseres Wissens eine ziemlich schwere. Ich abstrahire hier ganz von dem Tremor mercurialis, dessen physiologische Unterlage ebenso unklar ist, als die des Zittern bei der disseminirten Sklerose, der Paralysis agitans, der progressiven Paralyse, beim senilen Zittern und bei den verschiedenen anderen chronischen Intoxicationen. Dr. J. Pasternatzky*) hat in Vulpian's Laboratorium wohl experimentell nachgewiesen, dass das Zittern in seiner Entstehung abhängig ist von einer gewissen Grösse der Läsion der

*) Experimentelle Untersuchungen über das von der Grosshirnrinde abhängige Zittern. Jahrbücher für Psychiatrie. Wien. III. Bd. 3. Heft. 1882.

Vorderseitenstränge, — er hat später Zitterbewegungen mit gewissen Reizzuständen der motorischen Gehirncentra in Zusammenhang gebracht. Sollte sich diese letztere Hypothese verallgemeinern lassen, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass wir bei allen den oben erwähnten Zitterformen erhöhten Sehnenreflex beobachten, eine Coincidenz von Reizzuständen der motorischen Bahnen und erhöhter Erregbarkeit der Sehnenreflexcentra, der wir noch öfters begegnen werden.

Interessanter erscheinen die eigenthümlichen Bewegungen an den Händen und am rechten Fuss, die ich nicht anders als atheto-tische bezeichnen kann. Wir hatten es hier unzweifelhaft mit einer seltenen Form von Athetose zu thun, wie die Literatur deren nur wenige aufweist. Neu ist vor Allem das ätiologische Moment: der Mercurialismus; — in der ausgezeichneten Zusammenstellung Seeligmüller's*) finde ich chronische Intoxicationen nicht angeführt. Selten genug ist weiterhin das acute Auftreten der Krämpfe und das vollständige Cessiren derselben, ungewöhnlich die Erscheinung, dass beide obere, wenn auch die rechte bedeutend stärker, und nur eine untere Extremität ergriffen waren, dass endlich von Lähmungen oder besonders auffallenden Paresen keine Rede sein konnte. Hingegen gestatten die Localisation und die eigenthümliche Form der unwillkürlichen Bewegungen, die Unablässigkeit derselben, der Rhythmus, mit dem sie abliefen, keine andere Bezeichnung als eben die der Hammond'schen Krampfform.

Nur für die symptomatische Hemiathetose liegen bis jetzt verwerthbare anatomische Befunde vor, und, wie wohl auch a priori zu erwarten ist, müssen auf Grund der Befunde diese eigenthümlichen Bewegungsphänomene auf die motorischen Bahnen des Gehirns bezogen werden. Alle bisher anatomisch genau untersuchten Fälle lassen die Pyramidenbündel in einer mehr oder weniger engen Beziehung zur Läsionsstelle im Gehirn erscheinen**). Es erleidet keinen Zweifel, dass dieselben motorischen Bahnen auch für die idiopathische Athetose in Anspruch genommen werden müssen, und dass es nicht ungerechtfertigt ist, auch in unserem Falle einen Reizzustand in diesen Bahnen zu supponiren.

*) Seeligmüller, Ueber Athetose. Schmidt's Jahrbücher d. ges. Med. Jahrg. 1881. 189. Bd. S. 193.

**) Seeligmüller l. c. — Berger in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. I. Bd. Art. Athetose. — Pick und Kahler, Prager Vierteljahrsschrift 1879.

Ob diese Erregung in den motorischen Rindencentren oder aber in den aus denselben entspringenden Leitungsbahnen einsetze, wage ich hier nicht zu entscheiden. Das eine wie das andere wäre möglich*). Wenn ich trotzdem den beschriebenen Fall den Fällen von corticaler Epilepsie anfügte, so geschah das nur aus dem Grunde, weil die physiologische Erklärung für alle diese Fälle in einer Beziehung eine gleiche sein muss, weil wir für all diese Fälle eine in den Pyramidenbahnen ablaufende Erregung voraussetzen müssen.

Fassen wir nun die Erfahrungen über das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei diesen Erregungszuständen der Pyramidenbahnen zusammen:

Die Sehnenreflexe waren an der von den Krämpfen befallenen Seite oder aber an jener Seite, wo die allgemeinen Krämpfe zuerst einsetzten, immer entschieden erhöht. Unmittelbar nach dem Krampfe war diese Erhöhung der Sehnenreflexe eine besonders auffallende. Sie war an den unteren Extremitäten zumeist auf beiden Seiten ausgesprochen, während die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten oft nur unilaterale Steigerung zeigten. Mit dem Abnehmen der Krämpfe ward auch die Intensität der Sehnenreflexe geringer, immer aber noch übernormal.

Ich führe das Fussphänomen von den durch das Beklopfen der Sehnen erzeugten Bewegungen getrennt an: dasselbe war im ersten Fall rechts stärker als links, im 2. und 3. Fall nur auf der rechten Seite, im 4. Fall fehlt es, bei der Athetose nur rechts, schwach**).

Die Hautreflexe waren im 1. Fall beiderseits lebhaft, der Sohlenreflex auf der kranken Seite stärker; im 2. Fall auf beiden Seiten hochgradig gesteigert, unmittelbar nach dem Anfall fehlend; bei der Hysterica waren sie überhaupt schwach; im 4. Fall waren dieselben nicht genau verfolgt worden, sie fehlten aber entschieden nach einem starken, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Anfall, der Sohlenreflex war dann später wieder aufgetreten, — bei der Athetose war der Sohlenreflex lebhaft, die anderen Hautreflexe sehr schwach; als Patient das Spital verliess, fehlten sie ganz.

Die corticale Epilepsie ging also in unseren Fällen

---

*) Siehe Seeligmüller l.; c. Ewald, Deutsches Archiv f. klin. Med. XX. 1877.

**) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Auflage. 1878. 2. Theil. 676. S. Fall von beiderseitiger Athetose mit gesteigertem Kniephänomen.



immer mit einer Erhöhung der Sehnenreflexe auf der dem supponirten gereizten Herde contralateralen Seite einher, die Erhöhung des Kniephänomens war hingegen zumeist bilateral; Fussphänomen meist nur auf der Seite der Krämpfe; Steigerung der Intensität der Sehnenreflexe unmittelbar nach Entladung des centralen Reizes. — Hautreflexe ebenfalls gegen die Norm gesteigert, unmittelbar nach sehr intensiven Krämpfen abgeschwächt oder fehlend.

Involvirt nun die in unseren Fällen von corticaler Epilepsie und Athetose beobachtete Coincidenz von Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe mit Reizuständen in den motorischen Bahnen zugleich einen Causalnexus? — Gewisse Fälle von Hemiplegie sind, wie ich glaube, geeignet, uns darüber weiter aufzuklären.

Die folgenden Fälle von cerebraler Hemiplegie sind zumeist unmittelbar oder sehr bald nach dem Insulte zur Beobachtung gelangt. Wenn es auch richtig ist, dass aus den in ganz frischen Fällen beobachteten Symptomen nur mit grosser Vorsicht auf die physiologische Dignität der zerstörten Partie des Centralnervensystems geschlossen werden darf, so scheinen mir dieselben dennoch nicht ungeeignet, unsere Frage aufzuklären, besonders wenn wir die bei der corticalen Epilepsie gemachten Erfahrungen den nun folgenden Befunden gegenüberstellen. Ich benutze im Folgenden unter anderen auch drei Fälle, die Herr Dr. v. Pfungen in den Wiener Med. Blättern*) aus anderen Gründen publicirte, und die ich mit ihm gemeinsam zu beobachten Gelegenheit hatte.

I. 74jähriger Mann. 24 Stunden nach dem apoplectischen Insulte: Vollständige Lähmung beider linksseitiger Extremitäten, dieselben in bedeutender tonischer Starre, die obere im Ellbogen halb gebeugt, die untere in Streckstellung. Unvollständige Hemianästhesie und Hemianalgesie links. Parese des linken Facialis. Deviation der Zunge nach links. Deviation des Kopfes nach links. Harn zumeist unwillkürlich entleert. Albumen in demselben.

Bedeutende Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe.

Am folgenden Tage Zunahms der Hemianästhesie und Hemianalgesie, die jetzt auf der linken Seite total geworden. Tonische Starre etwas schwächer. Sehnenreflexe wie früher. Hautreflexe links total fehlend. Harnretention. In den nächsten vier Tagen löste sich die linksseitige Contractur völlig und trat am fünften Tage vor dem Eintritt des Todes neuerdings in hohem Grade auf. — Die Reflexe waren unverändert geblieben.

---

*) Dr. R. v. Pfungen. Ueber tonische Starre bei durchbrechenden Gehirnblutungen. Wiener Med. Blätter No. 52—5 (1881—82).

Die Section ergab Blutung in dem rechten Sehhügel bis an die innere Kapsel und den Linsenkern reichend. Durchbruch in den Ventrikel. (Pfungen, II. Beobachtung.)

II. 86jähriger Mann. Eine Stunde nach dem Eintritte des apoplectischen Insultes: Patient bewusstlos. Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Rechter Facialis in seinen respiratorischen Aesten paretisch. Rechte obere Extremität rechtwinkelig gebeugt, leicht starr. Beide untere Extremitäten starr, die linke etwas mehr als die rechte. Keine Differenz der Patellarreflexe. Auf Kitzeln und Stechen der Fusssohle tritt der Reflex rechts später und andauernder ein als links.

Drei Stunden später: ohne Deviation; Nacken starr; rechte obere Extremität starr, rechte untere Extremität starr, linke obere Extremität mit geringem Tonus. linke untere Extremität starr, doch weniger als die rechte. Fusssohlenreflex wie früher, Kremasterenreflex beiderseits gleich, Kniephänomen unverändert. Harn fliesst spontan ab. In der Nacht alle vier Extremitäten unüberwindbar starr.

Am folgenden Tage Nachmittags: Extremitäten erscheinen leicht biegsam, während dieser passiven Bewegungen entwickelt sich aber deutliche Starrheit in der linken oberen und beiden unteren Extremitäten. Patellarreflex beiderseits gleich, Fusssohlenreflex beiderseits schwach, Kremasteren- und Bauchreflex beiderseits fehlend. Bis zum Tode. der am nächsten Morgen eintrat, war Patient immer bewusstlos.

Die Section ergab: Blutung in die linke Hemisphäre in der Gegend der basalen Ganglien (Corpus striatum, Thalamus opticus, Claustrum vollständig zerstört) und in die rechte Seitenkammer, den 3. und 4. Ventrikel. — (Pfungen III. Beobachtung.)

III. 65jähriger Mann. Ungefähr zwölf Stunden nach dem apoplectischen Insulte: Patient percipirt, Zunge hochgradig paretisch, linker Facialis paretisch. linke obere Extremität starr, gebeugt; linke untere Extremität constant starr mit wechselnder Intensität. die rechte obere und untere Extremität frei. Bauchreflex beiderseits fehlend. Kremasterenreflex links nicht vorhanden, rechts deutlich. — Kniephänomen links kräftiger als rechts, links zugleich etwas später einsetzend und länger anhaltend.

Fusssohlenreflex rechts kräftiger als links. Patient lässt den Urin unter sich. — Am folgenden Tage Vormittag dasselbe Bild. Nachmittag linke obere Extremität weniger starr; linke untere unüberwindbar starr; rechte untere Extremität weich, spontan nicht bewegt; rechte obere Extremität weniger als früher psychisch innervirt, keine Starre. Ob Differenz der Patellarreflexe ist nicht zu unterscheiden; sonst Reflexe unverändert. Am nächsten Tage Tod.

Sectionsbefund: Rechtsseitiger frischer Blutungsherd in dem Bereiche

des Thalamus opticus, der hintersten Partie des Linsenkernes, des hintersten Abschnittes der Capsula externa und des Schweifes des Streifenhügels, an zwei Stellen in den rechten Seitenventrikel durchbrechend und sich durch den Pedunculus dexter auf die oberste Partie der hinteren Ponshälfte fortsetzend. An letztgenannter Stelle der Blutungsherd auch in den 4. Ventrikel durchgebrochen.

In dem noch erhaltenen Antheile der rechten Grosshirnganglien und in denen der linken Seite mehrere, bis erbsengrosse alte Erweichungsherde. — (Pfungen 4. Beobachtung.)

IV. 60jähriger Mann. Eine Stunde nach dem apoplectischen Insulte (5 Uhr Abends).

Coma. Deviation des Kopfes und der Augen nach links, Parese des ganzen rechten Facialisgebietes, Zungenlähmung. An der rechten oberen Extremität wechseln Starre bei leichter Beugung im Ellbogengelenke mit vollkommener Atonie der Muskulatur ab. Sehr starkes Kneifen derselben wird mit Aechzen und lebhaften Abwehrbewegungen der linken Extremitäten beantwortet. Nadelstiche ohne Reaction. Untere rechte Extremität zumeist ganz starr in Streckstellung, die Intensität der Starre wechselnd, heftiges Kneifen derselben löst weniger lebhafte Abwehr aus. Biceps- und Tricepsreflex rechts lebhaft, links fehlend. Kniephänomen rechts sehr lebhaft mit Ueberspringen auf das linke Adductorengebiet, links ebenfalls doch weniger lebhaft als rechts, mit Ueberspringen auf die rechten Adductoren. Kein Fussphänomen. Bauchreflex links sehr lebhaft, rechts fehlend. Kremasterenreflex links sehr lebhaft, rechts fehlend. Sohlenreflex links sehr lebhaft, rechts bedeutend schwächer.

10 Uhr Nachts: Starre zugenommen. Reflexe wie früher, nur ist wegen Starre der rechten unteren Extremität das Fussphänomen hier nicht zu prüfen. Links ist es schwach vorhanden. — In den folgenden Tagen entwickelte sich Decubitus am Kreuzbeine, der Sopor war bald geringer, bald intensiver. An den rechten Extremitäten wechselten Starre mit normalem Tonus und vollkommener Atonie, die Reflexe waren zumeist unverändert geblieben. Patient liess den Urin unter sich. Stuhlverhaltung. Temperatur zwischen 36,2 und 37,9. Am 7. Tage, da der letale Ausgang erfolgte, war die Starre der rechten Körperhälfte wieder sehr bedeutend geworden. Die Sehnenreflexe waren rechts ausserordentlich lebhaft, links viel schwächer, rechts Fussphänomen, Hautreflexe bis auf den schwachen Sohlenreflex rechts fehlend.

Die Section ergab im linken Seitenventrikel blutig gefärbte Flüssigkeit in reichlicher Menge und einige lockere Blutgerinnsel; am vorderen Ende des linken Corpus striatum und am hinteren Ende des Thalamus opticus je eine linsengrosse Perforationsöffnung eines den äusseren Theil des Linsenkernes, der Capsula externa und des Claustrum zerstörenden, fast hühnereigrossen, frischen Blutungsherdes. Im Pons Varoli zahlreiche streifenförmige, wie zwischen die Ponssubtanz eingesprengte, ziemlich frische Blutungsherde.

V. 65jähriger Mann.

36 Stunden nach Eintritt der ohne Bewusstseinsverlust erfolgten Lähmung.

Keine Deviation des Kopfes und der Augen, folgt mit den letzteren den Personen. Aphasie. — Parese des totalen rechten Facialisgebietes.

Obere rechte Extremität total gelähmt, atonisch, bleiern herabfallend, bedeutend kühler. Heftiges Kneifen wird sichtlich schmerzlich empfunden.

Obere linke Extremität intact in ihren Bewegungen.

Untere rechte Extremität in Spitzfussstellung, hochgradige Parese, Muskulatur sehr schlaff.

Untere linke Extremität normal. — Kneifen oder Stechen des r. Beines ohne Reaction.

Biceps- und Tricepsreflex fehlend.

Kniephänomen rechts entschieden viel schwächer als links, beiderseits schwach.

Kein Fussphänomen.

Bauchreflex beiderseits fehlend.

Kremasteren- und Sohlenreflex rechts sehr schwach, links sehr lebhaft.

Patient lässt den Urin unter sich.

Dieser Status hielt unverändert durch sechs Tage an, speciell die Atonie dèr rechten Seite, sowie der rechte schwächere Patellarreflex. Am sechsten Tage der Beobachtung, da der letale Ausgang eintrat, war Patient hochgradig soporös, keine Deviation, Facialisparese rechts total. Rechte obere Extremität atonisch, untere Extremität beiderseits atonisch, linke obere bei passiven Bewegungen an Tonus gewinnend. Absolut keine Sehnenreflexe.

Kneifen löst links geringe Reflexzuckung der linken unteren Extremität aus, rechts absolut keine Hautreflexe. Patient lässt den Urin unter sich. — Tod.

Die Section ergab in der linken Grosshirnhemisphäre entsprechend dem Linsenkern und den äusseren Partien des Thalamus opticus ein bis ganz nahe an das Ependym der Cella media vorspringender gänseeigrosser, leicht bräunlich verfärbter Blutungsherd. Die innere Kapsel makroskopisch intact.

VI. 80jährige Pfründnerin. Acht Tage vor der Aufnahme apoplectischer Insult und durch 24 Stunden anhaltende Aphasie.

Die Patientin wies bei der Aufnahme Parese des rechten Facialis in seinen respiratorischen Aesten, vollkommene Lähmung der rechten oberen Extremität, und Lähmung des rechten Beines bei minimaler activer Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenke, geringe Sprachstörung und hochgradige Herabsetzung der Sensibilität auf der gelähmten Seite auf. — Von Seite der Hirnnerven war sonst nichts Abnormes zu constatiren. — Hochgradige Atheromatose der Gefässe.

Das Kniephänomen war auf der rechten Seite minimal, auf der linken viel lebhafter. Sonst keine Sehnenphänomene zu erzeugen.

Fusssohlenreflex nur links, ziemlich lebhaft.

Bauchreflex sowie Brustwarzencontraction fehlen.

Der Tonus der rechten obern Extremität war gleich Null. Bleiern fiel die erhobene Extremität auf's Bett zurück, bei passiven Bewegungen absolut kein Widerstand.

Die untere rechte Extremität ebenfalls bleiern zurückfallend, — der Tonus der Muskulatur gering, — bei passiven Bewegungen in den Gelenken kein Widerstand.

Der Zustand der Patientin hat sich seitdem nicht wesentlich verändert. Sie steht jetzt seit 2 Wochen in Spitalbehandlung und wir können auch heute, das ist 3 Wochen nach dem Insulte, keine Zunahme in der Intensität des rechten Kniephänomens oder im Tonus der Muskulatur der rechten Körperhälfte constatiren.

VII. 60jähriger Mann. Eine Stunde nach der ohne Bewusstseinsverlust aufgetretenen Lähmung: Klares Bewusstsein. Die linke obere Extremität total gelähmt, bleiern herabfallend. Bedeutende Parese der linken untern Extremität ohne Abnahme des Tonus. Der Patellarreflex links stärker als rechts. — Sensibilität der ganzen linken Seite hochgradig herabgesetzt. Hautreflexe links fehlend. Fusssohlenreflex rechts vorhanden. Bauch- und Cremasterreflex fehlend. — Am folgenden Tage: Die rechten Extremitäten werden momentan aufgezogen gehalten, normaler Tonus, activ gut beweglich. — Linke obere Extremität leicht ödematös, liegt ausgestreckt, aufgehoben fällt sie bleiern zurück, todtenkalt, die Hand und die untere Hälfte des Vorderams rothblau; untere linke Extremität ebenfalls kälter als die rechte, ohne auffallende Cyanose, leicht ausgestreckt, setzt passiven Bewegungen leichten Widerstand entgegen, fällt aufgehoben nicht so bleiern zurück, wie die obere, wird bei Bewegungen der rechten untern Extremität leicht mitbewegt. — Keine Sehnenreflexe der oberen Extremitäten.

Kniephänomen links stärker als rechts, nicht übermässig.

Fussphänomen fehlt.

Sensibilität links herabgesetzt.

Bauchreflex bei den stark dyspnoischen Athembewegungen nicht zu prüfen.

Kremasterreflex beiderseits fehlend.

Sohlenreflex rechts ausgesprochen, manchmal intensiv, links fehlend.

In den folgenden Tagen hatte sich die Lähmung der linken Körperhälfte zu einer, wenn auch hochgradigen Parese gebessert; — Patient konnte nach 4 Tagen schon die linke obere Extremität bis zum Kopfe, wenn auch nur mit

grosser Anstrengung, heben, bediente sich aber niemals freiwillig derselben. Sensibilität war nicht auffallend alterirt.

Triceps- und Bicepsreflex links sehr schwach ausgesprochen.

Kniephänomen links etwas stärker als rechts, doch beiderseits mässig.

Kein Fussphänomen.

Cremasterenreflex rechts sehr prägnant, links fehlend.

Fusssohlenreflex beiderseits vorhanden, rechts stärker.

Die linksseitige Parese ging nun immer mehr zurück, Patient fing an sich auch spontan der linken oberen Extremität zu bedienen, verliess das Bett. Die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität waren oft gar nicht zu erzeugen; an der linken unteren Extremität war das Kniephänomen noch immer stärker als rechts, aber entschieden viel schwächer als früher; Cremasterenreflex links sehr schwach, rechts schön ausgeprägt, Fusssohlenreflex oft sehr intensiv, ohne wesentlichen Unterschied. Keine Hypertonie der Musculatur links. — Die Symptome bildeten sich in der Folge noch weiter zurück bis auf eine leichte, aber deutliche Parese der linken Körperhälfte, die dem Patienten sogar die Wiederaufnahme leichterer Arbeit gestattete. Ich selbst konnte den Patienten, der im Monat Juli (zur Zeit meines Urlaubes) das Spital verliess, damals nicht untersuchen, erfuhr hingegen, dass er mit einer leichten Parese der linken Seite ohne jede Hypertonie, also in sehr gebessertem Zustande entlassen wurde.

VIII. 65jähriger Mann. Drei Tage nach dem apoplectischen Insulte. Rechter Facialis paretisch. Rechte obere Extremität activ völlig unbeweglich, bietet passiven Bewegungen deutlichen, während der Prüfung zunehmenden Widerstand. Krallenhand rechts. Rechte untere Extremität weich gegenüber der linken, deutlich paretisch. Sensibilität rechts etwas herabgesetzt. Patellarreflex rechts, Fusssohlenreflex links kräftiger, rechts Fussphänomen. — Am folgenden Tage war auch in der rechten unteren Extremität bei passiven Bewegungen ansehnlicher Widerstand aufgetreten. Die Differenz der Kniephänomene hatte dabei auffällig zugenommen. Wir beobachteten den Patienten durch beinahe 3 Monate und konnten so an ein und demselben Kranken das acute Stadium, sowie die Entwickelung des klinischen Bildes der secundären absteigenden Degeneration genau verfolgen. Die Starre der rechten Körperhälfte hatte am Ende der ersten Woche immer mehr nachgelassen, die Sehnenreflexe hatten an Intensität abgenommen, immer war aber eine Differenz zu Gunsten der rechten Seite zu constatiren. Nicht so constant war der Unterschied in Betreff der Hautreflexe, manchmal war der Sohlenreflex der rechten Seite sogar intensiver. In der dritten Woche entwickelte sich neuerdings allmälig Contractur der rechten oberen Extremität, der sich unter bedeutenden Schwankungen eine ähnliche an dem Beine anschloss. Während aber die Starre der oberen Extremität schon in der 3. Woche permanent blieb, war noch in der 6. Woche manchmal an der unteren Extremität absolut kein Widerstand bei passiven Bewegungen zu constatiren. Klinisch war das Bild der abstei-

genden Degeneration der cortico-musculären Leitungsbahnen (permanente Contractur beider Extremitäten, gesteigerte Sehnenphänomene, geringere Hautreflexe auf der gelähmten Seite, herabgesetzte Sensibilität) erst in der 10. Woche vollkommen entwickelt. — Die Sehnenreflexe wiesen während der ganzen Beobachtungszeit grosse Schwankungen auf, immer aber nahmen sie mit der sich entwickelnden Starre an Intensität zu: dabei ging die Steigerung der Sehnenreflexe der Starre zeitlich voraus, dauerte aber auch nach dem Schwinden derselben noch längere Zeit an. — An der linken unteren Extremität, die motorisch intact war, nahm das Kniephänomen ebenfalls auffallend zu, gekreuzte Patellarsehnenreflexe wurden wiederholt constatirt. — Das Fussphänomen trat wiederholt nicht nur rechts, sondern auch links auf. — Die Hautreflexe waren links oft ausserordentlich schön ausgeprägt, rechts waren sie von der 8. Woche ab ebenfalls ziemlich lebhaft, doch mit geringen Ausnahmen immer schwächer als links. — Der Patient wurde als unheilbar in das Versorgungshaus transportirt.

Wir brauchen, wenn wir die mitgetheilten Fälle betrachten, auf die Erklärung eines Symptoms nicht näher einzugehen. Die tonische Starre unmittelbar nach dem Insulte wird, wie das zuerst von Pitres*) geschehen, heute wohl mit vollem Rechte auf eine mechanische Erregung der inneren Kapsel des Gehirns bezogen. Parallel mit diesem in den cortico-musculären Leitungsbahnen ablaufenden Reize sehen wir in unseren entsprechenden Fällen eine Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite unmittelbar nach dem Insulte einhergehen, beobachten wenigstens niemals eine Herabsetzung derselben**).

Hingegen erscheinen die Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite hochgradig abgeschwächt oder fehlen ganz in jenem fünften und sechsten Falle, der Atonie der gelähmten Musculatur aufweist***).

---

*) Pitres, Rech. sur les lésions du centre ovale des hémisph. cér. au point de vue des local. cérébr. Paris 1877. — Nothnagel, Top. Diagn. pag. 515. — Pfungen, l. c.

**) Man wird natürlich nicht vergessen dürfen, dass die Sehne bei übermässiger Hypertonie ihres Muskels ihre Schwingungsfähigkeit ganz verlieren und dass unter solchen Verhältnissen die Prüfung der Sehnenreflexe natürlich ein negatives Resultat geben muss. S. Lewinski in diesem Archiv Bd. VII. und Westphal, dieses Achiv XII. 3. p. 798. Ueber eine Fehlerquelle bei Unters. des Knieph. u. ü. selbst. — Wiederholte Untersuchungen sind in solchen Fällen unerlässlich.

***) Das Verhalten der Sehnenreflexe in den von Moeli (Deutsches Arch. für klin. Med. XXII. 299) mitgetheilten 7 frischen Fällen stimmt mit meinen Fällen ziemlich überein. Im 1. Fall Atonie der linken Seite — keine

Die Hautreflexe verschwinden oder erscheinen ausserordentlich herabgesetzt, möge nun tonische Starre vorhanden sein oder fehlen.

Ich habe schon früher hervorgehoben, dass das verschiedene Verhalten der Rückenmarksreflexe nach dem apoplectischen Insulte nicht im Sinne der Setschenow'schen Lehre gedeutet werden könne.

Aber auch mit dem Goltz'schen Begriff der Hemmung können wir die Thatsachen nicht erklären*). Wenn man einem Hunde, welchem ein ausgiebiger Theil des linken Grosshirns herausgespült ist, in den ersten Stunden nach der Operation die Hinterpfote kneift, so stösst er keinen Schmerzensschrei aus, er macht aber auch keine Spur einer anderen Reflexbewegung. Mache ich, sagt Goltz, denselben Versuch mit einem Thiere, welches vor Monaten eine vollständige Durchtrennung des Rückenmarkes erlitten hat, so zieht das Thier die gekniffene Pfote mit grosser Heftigkeit fort. Warum versagt nun dieser Reflex bei dem Thier, welches ein unversehrtes Rückenmark, aber eine frische Gehirnwunde besitzt? Offenbar deshalb, weil das betreffende rechtsseitige reflectorische Centrum im Rückenmarke in Folge seiner Verknüpfung mit der frischen, links gelegenen Hirnwunde eine Hemmung erlitten hat. Diese Hemmung kann selbstverständlich nur auf dem Nervenwege bewirkt sein. Von einer directen Schädigung des Rückenmarkes durch grobe mechanische Erschütterung oder durch Anomalien der Blutbewegung kann keine Rede sein (S. 41). Wie diese Hemmung, die auf dem Nervenwege, also gewiss in bestimmten Bahnen ablaufen soll, mechanisch zu deuten sei, sagt Goltz später (S. 79). Er nimmt an, dass sich ein Reiz von der direct lädirten Partie nach unten durch das Rückenmark fortpflanzt. Dieser Reiz hemmt die Centren, zu welchen er gelangt, in ihrer Thätigkeit. Dass ein Centrum in seiner natürlichen Thätigkeit gehemmt

---

Sehnenreflexe; im 2. Fall Lähmung der linken Körperhälfte mit später auftretenden vorwiegend linksseitigen Convulsionen — die Sehnenreflexe links gesteigert; im 3. Coma, keine willkürliche Bewegung bemerklich, Krämpfe oder Starre wird nicht angegeben — keine Sehnenreflexe; im 4. die rechtss. Extr. am ersten Tag nicht ganz, in den nächsten vollkommen schlaff — keine deutlichen Sehnenreflexe; im 5. rasch sich bessernde rechtsseitige Parese — Sehnenreflexe nicht wahrnehmbar gesteigert; im 6. rechtsseitige Lähmung (über das Verhalten der Musculatur nichts angegeben), 24 Stunden post insultum ist der Patellarsehnenreflex rechts deutlicher als links — am 5. Tage traten Convulsionen auf; im 7. keine Atonie der gelähmten Seite, deren Motilität sich bald bessert — Sehnenreflexe kein Unterschied.

*) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881.



werden kann durch einen Reiz, der auf dem Nervenwege zu diesem Centrum gelangt, ist von Goltz für die sensiblen Nerven direct nachgewiesen worden*).

Ich frage nun, wenn die Gehirnblutung als ein auf dem Nervenwege in die Ferne wirkender Reiz die betreffenden contralateralen Reflexcentra des Rückenmarkes hemmt, warum erscheint der Sehnenreflex gesteigert, gesteigert eben dann, wenn wir es mit einem zweifellosen Reize in der Pyramidenbahn zu thun haben? Ich möchte mich daher bei der Erklärung der Rückenmarkshemmung, die als solche nicht bestritten werden kann, durch den Begriff dieses hypothetischen Reizes nicht verwirren lassen. Wir kennen die Ursachen der im Centralnervensystem so oft beobachteten Fernwirkung nicht näher und müssen uns damit begnügen, zu constatiren, dass ein localisirtes anatomisches Moment weithin reizend oder lähmend ausstrahlen kann. Bleiben wir vorläufig auch hier ohne jede weitere Deutung bei der Thatsache stehen, dass der lähmende Einfluss der Hirnblutung sich nicht nur auf die topisch differentesten Partieen des Gehirns, sondern auch auf Nervenbahnen tief hinunter in's Rückenmark erstreckt. Dass diese Hemmung auf Nervenbahnen erfolgen muss, dafür spricht das contralaterale Auftreten derselben: von einem allgemeinen Shock, von einer Nervenerstarrung, einer Nevrolysie, mit welchen Ausdrücken man das Coma bei der Hirnblutung erklären wollte**), kann dabei eben deshalb keine Rede sein. Wir wissen aber noch mehr: wir können nämlich hinzufügen, dass auch die reizende Wirkung, die die Gehirnblutung im Gehirne erzeugt, ihren Ausdruck finde in dem erregten Zustande gewisser contralateraler Rückenmarkscentra; für die Sehnenreflexe wenigstens können wir den Satz hinstellen, dass sie verschwinden, wenn die Blutung die motorischen Bahnen nur gelähmt, dass sie erhöht erscheinen, wenn die Blutung diese Bahnen in Erregung versetzt hat.

Ich muss hier noch auf ein Moment aufmerksam machen. Thatsächlich gehen in unseren Fällen Hypertonie und erhöhter Sehnenreflex nicht immer parallel, der gesteigerte Sehnenreflex tritt auch zu

---

*) Hemmung der Sehnenreflexe durch periphere Reize: Nothnagel, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. 332. — Lewinski, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. 327. — Erb in v. Ziemssen's Handb. XI. Bd. 2. Theil. 59.

**) Nothnagel in v. Ziemssen, l. c. S. 594.



einer Zeit auf, wo die Muskulatur sehr schlaff erscheint*). — Ich glaube die Erscheinung ist einer Deutung fähig:

Im Falle VIII. unserer Fälle von Hemiplegie sahen wir es eklatant, wie der Sehnenreflex sozusagen das empfindlichste Reagens für die innerhalb der Pyramidenbahnen ablaufende Erregung ist. Es erlitt keinen Zweifel, dass wir es in diesem Falle theils mit einem durch reactive Processe bedingten Reizzustande in und um den lädirten Gehirnherd zu thun hatten, während die Sym-

*) Diese Beobachtung ist auch aus einem anderen Grunde wichtig. — Sie spricht nämlich, wie ich denke, ebenfalls zu Gunsten jenes Standpunktes, den wir die Natur des Kniephänomens und der ihm verwandten Bewegungserscheinungen betreffend in dieser Arbeit einnehmen, d. h. für die reflectorische Natur dieser Erscheinungen. Neben der Atonie des Muskels bei gesteigertem Sehnenphänomen spricht aber auch eine zweite Erfahrung dafür, die mir vom klinischen Standpunkte aus betrachtet, immer als der wichtigste Beweis für die Reflexnatur des Kniephänomens erschien: der in unseren Fällen wiederholt beobachtete gekreuzte Patellarreflex. Ich muss trotz des Waller'schen Versuches (Westphal, dieses Archiv. 1882. XII. p. 798, und Schmidt's Jahrb. 191. Band. 286) diese Erscheinung für hochwichtig und beweisend betrachten. Es steht mir eben jetzt auf unserer Abtheilung ein Fall zur Verfügung, der mit dem Waller'schen Experimente manche Aehnlichkeit besitzt. Ein sechsjähriges Mädchen mit einer Spondylitis dorsalis traumatica und dadurch bedingter Paraplegie der Beine, Harn- und Stuhlincontinenz zeigt gegenwärtig auf dem rechten Beine, das vollkommen atonisch ist, kein Sehnenphänomen, — links hingegen, wo sich bei passiven Bewegungen fortwährend Spannungen geltend machen, sind dieselben sehr lebhaft ausgesprochen. Von einer Erhöhung der Hautreflexe absolut keine Rede, dieselben erscheinen eher herabgesetzt. Manchmal gelingt es, aber auch nur, wenn ich die rechte Patellarsehne ganz genau treffe, rechts im Quadriceps eine geringe Zuckung, die sich eben nur als solche ohne wahrnehmbare Bewegung des Beines selbst bemerkbar macht, auszulösen, — gleichzeitig schnellt das linke Bein sehr brüsk empor, — ja ich constatirte selbst Zuckung im linken Beine, wenn ich rechts von einer Muskelcontraction nichts bemerkte. Kneife ich die Haut links oder rechts über der Patellarsehne, so tritt nur langsames, oft beiderseitiges Aufziehen der Beine ein.

Wenn nun eben nur die Percussion über der linken Sehne und sonst an keiner Stelle des linken Beines im rechten Beine und zwar manchmal ausschliesslich hier Bewegung auslöst, wenn der die betreffende Hautstelle allein treffende Reiz diese Bewegung nicht erzeugt, lassen sich dann die Thatsachen anders erklären, als durch einen reflectorischen Vorgang, der von der Sehne ausgeht?

ptome andererseits später auf die sich allmälig entwickelnde secundäre absteigende Degeneration zu beziehen waren. Die Reaction im Gehirn äusserte sich in dem subjectiven Verhalten des Patienten (Schwindel, Kopfschmerz, im Anfange Fieberbewegungen), sowie in jenen vorübergehenden, bald zu-, bald abnehmenden Störungen, die wir in der motorischen und sensiblen Sphäre nachweisen konnten: speciell deuteten die so früh nach dem Insulte auftretenden Contracturen auf diese entzündliche Reaction im Gehirne und auf eine durch dieselbe bedingte Erregung der motorischen Bahnen hin. Die Sehnenreflexe wiesen nun bei jeder Schwankung im Verhalten der Muskeln Veränderung ihrer Intensität auf, dabei ging aber die Erhöhung der Sehnenreflexe der Contractur zeitlich voraus, während sie andererseits nach dem Schwinden der letzteren noch längere Zeit anhielt. Ich erinnere daran, wie wir den Kranken am ersten Tage (3 Tage nach dem Insulte) mit Contractur der rechten oberen Extremität und ganz weicher unterer Extremität vorfanden. Das Kniephänomen war dabei rechts viel kräftiger als links. Am folgenden Tage war nun das rechte Bein starr geworden. Diese der Muskelstarre vorausgehende Steigerung des Sehnenreflexes konnte auch in den übrigen Fällen wiederholt beobachtet werden. Uebrigens haben Charcot und Westphal darauf aufmerksam gemacht, wie speciell das Fussphänomen den Contracturen bei der Hemiplegie zeitlich vorausgeht.

Ich möchte daher annehmen, dass die spinalen Sehnenreflexcentra schon auf sehr mässige Reize, die ihnen durch die Pyramidenbahnen übermittelt werden, mit Erhöhung ihrer Erregbarkeit reagiren, und dass unter Umständen vielleicht der erhöhte Sehnenreflex das einzige Symptom eines mässigen innerhalb dieser Bahnen ablaufenden Reizes bleibt.

So möchte ich mir auch das auffallende Verhalten der Sehnenreflexe im Falle VII. deuten. Der Muskeltonus der untern Extremität war hier im ganzen Verlaufe des Krankheitsbildes nicht erhöht, die Lähmung bald geschwunden, der Ausgang liess auf keine secundäre Degeneration schliessen, die motorischen Bahnen schienen nicht destruirt. Dennoch trat, und zwar gleich nach dem Insulte, Erhöhung der Kniephänomens auf. Ist es nicht möglich, dass ein durch Zerrung oder ganz geringe Blutung bedingter Reiz hier blos zu einer Erhöhung der Sehnenreflexe geführt hat, während wir die tonische Starre, die vielleicht nur die Folge eines sehr intensiven Reizes ist, vermissen? Der erwähnte Fall erscheint aber auch in anderer Beziehung interessant und lehrreich.

Charcot führt in seinen Vorlesungen*) den erhöhten Sehnenreflex auf der gelähmten Seite als jenes wichtige Symptom an, das uns schon frühzeitig auf die Entwickelung der tardiven Contractur schliessen lässt. Unser Fall lehrt, dass die Prognose nicht unter allen Umständen eine gleich ungünstige sein muss und dass der gesteigerte Sehnenreflex durch Störungen bedingt sein kann, die noch einer Ausgleichung fähig sind.

Wir begegnen endlich in den Fällen von cerebraler Hemiplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe einer Erscheinung, die uns schon früher in den Fällen von corticaler Epilepsie aufgefallen: wir finden nämlich auch den Patellarsehnenreflex der nicht gelähmten Seite gegen die Norm erhöht, es geschieht zugleich oft ein Ueberspringen des Reflexes von einer Seite auf die andere bei Percussion welcher der beiden Patellarsehnen immer. Die Erscheinung ist unter Umständen eine sehr auffällige. Hingegen beobachten wir die Erhöhung der Sehnenreflexe an der oberen Extremität der gesunden Seite nur in seltenen Fällen.

Steht diese Erfahrung nicht etwa im Einklang mit der von physiologischer und klinischer Seite betonten bilateralen motorischen Innervation je einer Körperhälfte?

Wir wissen seit Flechsig, dass meist nur eine Mehrzahl von motorischen Fasern gekreuzt durch die Pyramiden in die Hinterseitenstränge eingeht, während eine geringe Zahl ungekreuzt im Türck-schen Pyramidenvorderstang verläuft.

Pitres**) hat weiterhin unter 20 Rückenmarken, welche alten Hemiplegikern entstammten, vier gefunden, bei welchen sich in beiden Seitensträngen eine symmetrische Degeneration vorfand, obwohl nur eine Hemisphäre erkrankt war.

Brown-Séquard***) machte neuestens in der Société de biologie die Mittheilung, dass bei Hemiplegikern die der Paralyse entgegengesetzte, anscheinend intacte Seite eine constante Verminderung der Kraft zeige und dass die Parese an der untern Extremität stärker sei als an der obern, Beobachtungen, die von Charcot in jeder Beziehung bestätigt wurden.

Endlich haben Woroschiloff†) in Ludwig's und Weiss††)

*) Charcot, Ueber die Localisationen der Gehirn- und Rückenmarkskrankh., Uebers. von Fetzer 1881.. II. Th. 129.

**) Pitres, Gaz. hebd. 1881. XVIII. 27.

***) Progrès médical. 1882. No. 4.

†) Woroschiloff, Arbeiten aus dem phys. Institut zu Leipzig 1874.

††) N. Weiss, Sitzungsb. d. k. k. Akad. d. Wiss. Wien 1879. Bd. 80.

in Stricker's Laboratorium an Hunden nachgewiesen, dass je eine Rückenmarkshälfte motorische Fasern enthalten müsse für beide Körperhälften.

Dr. Pfungen*) erwähnt in seiner Arbeit, dass es wohl schwer gelingen dürfte, die mit dem Herde gleichseitige Parese, die theoretisch doch im Sinne Flechsig's existiren müsste, nachzuweisen, geschweige denn von der Wirkung des Shock, den ein apoplectischer Insult auf das gesammte Nervensystem ausübt, zu trennen. Vielleicht haben wir im beiderseits, wenn auch auf der gelähmten Seite intensiver gesteigerten Kniephänomen einen klinischen Ausdruck des Flechsig'schen anatomischen Befundes.

Wir müssten in solchen Fällen annehmen, dass die Erregung vom einseitigen Hirnherd nicht nur durch gekreuzte Fasern zum contralateralen Sehnenreflexcentrum im Rückenmarke fortgeleitet wird, sondern dass auch ungekreuzte Fasern der gleichseitigen Rückenmarkshälfte Impulse übermitteln. Hingegen dürfte der Umstand, dass meist nur die Sehnenreflexe der beiden unteren Extremitäten durch einseitige Herde gesteigert werden, für die Annahme sprechen, dass die motorische bilaterale Innervation hauptsächlich für diese gelte.

In der That beziehen sich die Versuche von Woroschiloff und Weiss auf die Hinterextremitäten der Thiere. Brown-Séquard's und Charcot's erwähnte Beobachtungen könnten ebenfalls in diesem Sinne gedeutet werden.

Ich führe aber auch nur bekannte Erfahrungen an, wenn ich darauf hinweise, wie wir eigentlich eine vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten bei Hemiplegie fast nie zu sehen bekommen, wie das Bein eine gewisse Beweglichkeit beinahe immer, wenn auch innerhalb sehr beschränkter Grenzen, bewahrt, während die gelähmte obere Extremität vollkommen todt erscheint, — wie endlich die untere Extremität sich zuerst von ihrer motorischen Schwäche wieder erholt, während die obere zeitlebens dienstuntauglich bleibt.

Während wir den gesteigerten Sehnenreflex bei der corticalen Epilepsie, bei der tonischen Starre im apoplectischen Insulte und endlich in allen jenen weiteren Fällen, wo wir eine Erregung der motorischen Centren oder der von denselben abgehenden Bahnen supponiren müssen, eben auf diese letztere zurückführen und annehmen, dass durch jeden in den cortico-musculären Leitungsbahnen ablaufen-

*) Pfungen l. c.

den Reiz die Erregbarkeit der Sehnenreflexcentra erhöht wird, möchten wir andererseits auf jene auffallende Coincidenz hinweisen, die im V. und VI. Falle zwischen der Hemmung der erwähnten Reflexe und der plötzlich ohne Reizung aufgetretenen Aus-serfunctionssetzung dieser motorischen Bahnen besteht.

Auch aus dem Verhalten der Hautreflexe bei der Hemiplegie geht eine ähnliche Beziehung zu den Zuständen der sensorischen Partie des Gehirns hervor. Es war in den ersten fünf letalen Fällen eine exacte Prüfung der Sensibilität natürlich nicht möglich, hochgradige sensible Ausfallserscheinungen konnten aber dennoch constatirt werden. Im 6., 7. und 8. Falle waren auf der gelähmten Seite, deren Hautreflexe herabgesetzt erschienen, bedeutende sensible Störungen. Die älteren Fälle Moeli's (l. c.) ergaben ebenfalls ein ganz auffallendes Zusammentreffen von gestörter Sensibilität auf der gelähmten Seite und abgeschwächten cutanen Reflexen, in denjenigen Fällen hingegen, wo ein Unterschied nicht zu constatiren war, sind bis auf einen einzigen Fall auch die Hautreflexe auf beiden Seiten gleich. Der Hund, dem Goltz einen Theil der einen Grosshirnhemisphäre herausspülte, machte beim Kneifen des contralateralen Beines keine Spur einer Reflexbewegung, er stösst aber auch keinen Schmerzensschrei aus, — plötzliche Unterbrechung der sensiblen Leitung und Fehlen der Hautreflexe gehen also auch hier Hand in Hand.

Dass andererseits Reizung in der sensorischen Sphäre des Gehirns mit erhöhten Hautreflexen einhergeht, zeigt die Meningitis.

Unsere mitgetheilten klinischen Beobachtungen finden nun, wie ich glaube, eine wesentliche Ergänzung im Thierexperimente und in jenen Erscheinungen, die Geköpfte unmittelbar nach der Enthauptung bieten.

Soweit Experimente an Säugethieren nach Abtrennung des Gehirnes vom Rückenmarke ausgeführt worden sind, ist auch die Thatsache der Reflexdepression des unterhalb der Durchtrennungsstelle gelegenen Rückenmarksabschnittes allgemein bestätigt worden; es wird aber auch von allen Seiten übereinstimmend zugegeben, dass die Erregbarkeit des Rückenmarkes unmittelbar nach der Durchschneidung sehr hoch, übernormal ist. Diese Steigerung der Erregbarkeit dauert nur durch wenige Minuten an, sinkt dann continuirlich ab, bis sie auf eine gewisse andere Stufe jedenfalls tief unterhalb der Norm angelangt ist. Ebenso übereinstimmend wird aber

auch anerkannt, dass die Steigerung der Erregbarkeit des Rückenmarkes nach seiner Durchschneidung nur eine Folge des mechanischen Eingriffes, der mechanischen Reizung sei*). Stricker**) erklärt geradezu, dass der Unterschied zwischen dem Säugethier und dem Frosch nicht etwa darin gelegen sei, dass die einen Hemmungscentren haben, die anderen nicht, sondern dass die Folgen des mechanischen Reizes bei dem letzteren länger andauern, als bei den ersteren.

Eine gesteigerte, oft colossale Reflexerregbarkeit unmittelbar nach der Durchtrennung des Markes zeigen auch die an Geköpften angestellten Versuche. Ja, Robin***) gelang noch eine Stunde nach der Enthauptung folgendes Experiment: Der rechte Arm lag etwas schief vom Rumpfe, so dass die Hand 25 Ctm. von den Hüften abstand. Die Haut in der Gegend der Brustwarze wurde gekratzt, ohne dabei auf die unterliegenden Muskeln zu drücken. Dabei gerieth der M. pectoralis major, dann der M. biceps und wahrscheinlich auch der brachialis internus in Contraction, sowie die vom Condylus flexorius des Oberarmes entspringenden Muskeln: der Arm rückte an den Rumpf heran, drehte sich nach innen, der Vorderarm kam in halbe Beugung, wie zur Abwehr, die Hand rückte bis zur Magengegend vor, ohne dass der Daumen oder die Finger sich rührten. Reizung der Haut unter dem Schlüsselbeine hatte denselben Effect.

So wie sich nun, ähnlich wie bei der Gehirnblutung, auch bei der Rückenmarksdurchschneidung die durch die Durchtrennung bedingte Reizung centrifugaler Bahnen einerseits in den unmittelbar nach der Läsion auch am Menschen beobachteten Convulsionen des Rumpfes äussert†) (Erfahrungen, die an Enthaupteten gemacht wurden), findet sie andererseits auch hier ihren Ausdruck in der erhöhten Erregbarkeit der unterhalb der Durchtrennungsstelle gelegenen Reflexcentra.

Nicht an eine directe Fortpflanzung eines grob mechanischen Eingriffes durch den Schnitt darf hier gedacht werden: eine solche Wirkung bliebe auf die unmittelbare Nähe der Wunde beschränkt; auch nicht an eine durch die Läsion bedingte und sich in der Rücken-

---

*) N. Weiss, Med. Jahrbücher 1878. S. 490.

**) Stricker, Vorlesungen über allgem. und experimentelle Pathologie. III. Abth. 659.

***) Cit. nach Schmidt's Jahrb. 143. Band S. 145.

†) S. auch die Beobachtung S. 153. Ollivier. Ueber d. Rückenmark und seine Krankheiten. Uebers. von Radius. Leipzig 1824 u. S. 161.



marksaxe ausbreitende Erregung der grauen Masse selbst: ich könnte dann nicht begreifen, wie so die Erhöhung der Erregbarkeit nur auf die unterhalb der Durchtrennungsstelle gelegenen Centra beschränkt bleibt; jene centrifugalen Bahnen können es nur sein, auf die wir im Obigen fortwährend recurrirten, und die auch hier höher oben ausgelöste Erregungen den tiefer unten gelegenen Centren mittheilen und so erhöhte Reflexe bedingen.

Ich kann mir aber andererseits auch hier, ähnlich wie bei der Gehirnblutung, das dem Stadium der Erregung folgende Stadium der Depression keineswegs im Sinne des Goltz'schen Mechanismus erklären: von der Wunde soll ein Reiz ausgehen, der die unterhalb gelegenen Centra hemmt.

Es muss vor Allem auffallend sein, dass dieser hypothetische Reiz seine hemmende Wirkung nur in centrifugaler und nicht auch in centripetaler Richtung äussere, dass also der obere Rückenmarksabschnitt, der an seinem unteren Ende doch auch mit einer Wunde in Verbindung steht, normal functionire. Ist es doch von Goltz selbst nachgewiesen worden, dass die Reflexhemmung durch centripetal geleitete Reize bewirkt werden kann. Dann aber, worin sollte sich der von der Schnittfläche aus während des ganzen Hemmungsstadiums anhaltende, die Reflexe hemmende hypothetische Reiz von jenem Reize unterscheiden, der im Momente der Durchtrennung zweifellos in den centrifugalen Bahnen abläuft und der keine Hemmung, der im Gegentheile eine wesentliche Erhöhung der Reflexe bedingt?

Ist aber aus den oben angeführten Gründen an eine grobe Erschütterung des Markes nicht zu denken, reichen wir mit der von Goltz gegebenen Erklärung der Reflexhemmung nicht aus, dann bleibt trotz Setschenow nur noch ein Moment übrig, ein Moment, das uns das auch von Goltz unerklärte verschiedene Verhalten des obern und untern Rückenmarksabschnittes vollkommen deutet: die plötzliche Loslösung des unteren Rückenmarkabschnittes von seinen centralen Verbindungen.

Diese letztere Annahme würde aber einen weiteren Schluss bedingen. Wenn die Reizung der centrifugalen Bahnen des Rückenmarkes eine erhöhte Erregbarkeit der unterhalb gelegenen Centra nach sich zieht, und wenn die plötzliche Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn ein Darniederliegen der Function des ersteren involvirt, dann müsste man auch voraussetzen, dass die normale Reflexthätigkeit des Markes an ein constantes, mittleres, von den höheren Centren kommendes Mass der Innervation gebunden ist

und wir müssten weiterhin schliessen, dass wir in der Unerregbarkeit des unteren Rückenmarksabschnittes nach der Durchschneidung mehr als eine Hemmungserscheinung im Sinne Goltz' zu sehen haben, dass hier eine Ausfallserscheinung, der Wegfall der erwähnten Hirnleistung ebenfalls in Betracht komme. Möglicherweise genügt das reizende Moment, das in der nach der Durchtrennung auftretenden secundären Degeneration liegen mag, die darniederliegenden Centren des Rückenmarkes neuerdings zu beleben, ja selbst zu erhöhter Thätigkeit anzufachen, — möglicherweise erlangen diese Centren aus anderen Gründen jene Selbstständigkeit wieder, die sie vor der gänzlichen Entwickelung der Hemisphären und der Pyramidenbahnen besassen: beweisen doch die Experimente, die in Ludwig's und Stricker's Laboratorium an Thieren ausgeführt wurden, deren Rückenmark durchschnitten war, dass die Centren im unteren Abschnitte des Markes auf künstliche Weise (z. B. durch Strychnininjectionen) in ihrer Erregbarkeit gesteigert und aus dem Stadium der Depression zu neuer Thätigkeit wieder angeregt werden können.

Bedenken wir nun, dass die von uns früher angeführten localisirten und diffusen Gehirnerkrankungen ebenfalls theils eine Reizung der motorischen oder sensiblen Leitungsbahnen bewirkten, theils wieder ein plötzliches Darniederliegen der Function dieser Bahnen im Gefolge hatten, dass diese letzteren also hier ähnlich im Gehirne beeinflusst werden, wie bei und nach ihrer Durchschneidung im Rückenmarke, so dürften wir die Reflexverhältnisse bei diesen Processen ebenfalls durch jene Erklärung deuten, die uns schon oben beachtenswerth erschien: hat der Process, sei es durch Destruction der Gehirnelemente, sei es auf dem Wege der Fernwirkung auf die motorischen oder sensorichen Theile des Gehirns mehr oder weniger lähmend eingewirkt, dann erscheinen eben deshalb auch jene Rückenmarkscentra mehr oder weniger lähmend beeinflusst, die mit den betreffenden Gehirncentren in directer Verbindung stehen; sind hingegen Partien des Gehirns durch die Schädigung gereizt worden, dann äussert sich diese reizende Wirkung auch in einer erhöhten Erregbarkeit der mit denselben verknüpften spinalen Reflexcentra*).

*) Ich mache hier auch darauf aufmerksam, dass Rosenbach (Zeitschr. f. kl. Med. I. 1879. 358) gefunden hat, wie der Schlaf nach einer vorübergehenden Erregbarkeitssteigerung beim Einschlafen, Reflexhemmung darbietet, die um so ausgeprägter ist, je tiefer und intensiver der Schlaf wird.

Die Hautreflexe sind auch unmittelbar nach den allgemeinen mit Bewusstseinsverlust einhergehenden corticalen epileptischen Krämpfen herabgesetzt oder fehlen ganz, die plötzliche Aufhebung der Gehirnfunction, die wir für diesen Fall annehmen müssen, äussert sich also auch hier ähnlich wie bei der Gehirnblutung; restituirt sich hingegen das Gehirn, so werden auch die Rückenmarkscentren aus dem Zustande der Hemmung alsbald zu neuer Thätigkeit erwachen.

Die Erfahrungen, die ich im Obigen mitgetheilt, habe ich mehr oder weniger bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns, wo aus den Symptomen auf Reiz- oder Lähmungszustände in den corticomusculären Leitungsbahnen oder aber in den sensorischen Theilen des Gehirns geschlossen werden konnte, bestätigt gefunden. Ich habe so acht Fälle von Meningitis basilaris tuberculosa, einen Fall von Meningitis cerebrospinalis, einen Fall von hochgradiger Hyperämie und Oedem des Gehirns, der eine Meningitis vortäuschte, genau von Tag zu Tag auf das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe geprüft und konnte mir die Erscheinungen wohl immer im Sinne der obigen Sätze deuten. Ich führe noch an, dass ich bei fünf Epileptikern die Sehnenreflexe noch durch Stunden nach dem Anfalle wesentlich gesteigert gefunden habe, die Hautreflexe boten dabei kein constantes Verhalten. Zwei Fälle von Dementia paralytica mit starkem Tremor wiesen ausserordentlich brüske Kniephänomene und der eine derselben Fussphänomen auf. Bei Chorea minor habe ich hingegen keine Steigerung der Reflexe constatiren können. In einem Falle von Hemichorea sinistra bei einer Graviden war das Kniephänomen auf der von der Krankheit befallenen Seite vielleicht etwas lebhafter als auf der gesunden, jedenfalls aber nicht übernormal. Von der ausführlichen Mittheilung der betreffenden Krankengeschichten sehe ich hier ab. Bei keiner dieser Erkrankungen haben wir es mit genug einfachen Verhältnissen zu thun, und so erscheinen auch die uns interessirenden Symptome nicht immer eindeutig.

Der literarischen Gewissenhaftigkeit Rechnung tragend, muss ich zum Schlusse noch erwähnen, dass Erb auf die Möglichkeit einer Reflexsteigerung im Sinne der oben mitgetheilten Betrachtungen schon hingewiesen hat. Es heisst in seinem Handbuche (S. 124)*): Ob

---

Rosenbach sucht übrigens die Erscheinung mit der Hirnhemmung in Einklang zu bringen.

*) Erb in Ziemssen Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 2. Hälfte. II. Aufl.



auch eine Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Leitungsbahnen (Hyperästhesie) oder eine solche der motorischen Leitungsbahnen (Convulsibilität) an sich zu einer Steigerung der Reflexthätigkeit führen kann, bedarf noch der exacteren Feststellung, ist aber a priori nicht gerade unwahrscheinlich.

Ich habe das Fussphänomen von den durch das Beklopfen der Sehne erzeugten Bewegungserscheinungen getrennt angeführt: eine Beobachtung nämlich, die wir auf unserer Abtheilung zu machen Gelegenheit hatten, liess es zweifelhaft erscheinen, ob der Dorsalclonus, wie wir ihn hervorrufen, eine den übrigen Sehnenphänomenen analoge Erscheinung sei.

Es handelt sich um einen 27jährigen Schneidergesellen, der an hochgradiger Lungenphthise und an Spondylitis der Halswirbelsäule litt. Die Hautreflexe und Sehnenphänomene des Patienten waren schon zur Zeit der Aufnahme sehr lebhaft, beiderseits war Dorsalclonus bei Dorsalflexion des Fusses vorhanden. Keine auffallenden motorischen oder sensibeln Störungen. Da beobachteten wir ungefähr 6 Wochen nach der Aufnahme beim Percutiren der Brustorgane ein ganz abnormes Auftreten diffuser Reflexzuckungen, das uns zu einer genaueren Untersuchung veranlasste. Beim leichtesten Percutiren der Brust, beim geringsten Beklopfen des Bauches traten in den verschiedensten Muskelgruppen lebhafte, oft ausserordentlich brüske Zuckungen auf. Der Stamm und die Aeste des Facialis reagirten bei leichter Percussion mit tonischer Zusammenziehung beider Facialisgebiete wie in den ausgesprochensten Fällen von Tetanie. Beklopften wir welche Sehne der Muskulatur der oberen Extremitäten immer, so traten brüske Pronations-, Supinations-, Ab- und Adductionsbewegungen an beiden oberen Extremitäten ein, — ja selbst in den Beinen waren oft Bewegungen zu constatiren. Percussion der Schlüsselbeine und des Sternums sowie der Rippen hatte ähnlichen Effect. Durch Percussion der Patellarsehnen gelang es uns beide untere Extremitäten in einen Zustand förmlicher Starre zu versetzen, dabei geriethen auch beide Vorderarme in Pronations- und Supinationsbewegungen.

Führten wir hingegen, um das Fussphänomen zu erzeugen, die passive Dorsalflexion des Fusses aus, so erhielten wir links wohl ziemlich lebhaften, rechts hingegen viel schwächeren Dorsalclonus, beiderseits aber nur Trepidation des betreffenden Fusses, ohne dass in anderen Muskeln Zuckungen zu constatiren gewesen wären.

Hingegen ergab die Percussion der rechten Achillessehne: Plantarflexion des Fusses rechts, Beugung und Streckung im rechten Kniegelenke, Zuckung im linken Quadriceps cruris und in den linken Adductoren.

Percussion der linken Achillessehne: Plantarflexion rechts und links, tonische Streckung im linken Kniegelenke, dem clonische Stösse folgen, bei wiederholter Percussion clonische Streckungen und Beugungen in beiden Kniegelenken.

Diese colossale Steigerung der Reflexe dauerte durch einige Tage an, nahm dann successive ab, ein gesteigertes Verhalten der Reflexthätigkeit war aber bis zum Tode zu constatiren. Der letale Ausgang erfolgte plötzlich durch Compression des Markes in Folge von Luxation des Epistropheus. — Unterhalb der lädirten Stelle ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes normale Verhältnisse.

Bekanntlich hat Strümpell darauf aufmerksam gemacht, dass wir bei Phthisikern und ebenso bei durch andere Allgemeinerkrankungen hochgradig herabgekommenen Individuen nicht selten einer so erheblichen Steigerung der Sehnenreflexe begegnen, wie sonst nur bei Rückenmarkskranken. Es ist weiterhin bekannt, dass die Reflexerregbarkeit bei Wirbelcaries schon zu einer Zeit wesentlich gesteigert sein kann, wo wir es noch nicht mit einer durch das Exsudat bedingten Compression des Markes selbst, sondern nur mit den von Charcot „symptomes extrinsèques" genannten Prodromalerscheinungen zu thun haben. Beide Momente resultirten wahrscheinlich auch in unserem Falle die während der ganzen Beobachtungszeit anhaltende Steigerung der Reflexthätigkeit des Rückenmarkes. Hingegen wissen wir die so plötzlich aufgetretene und nach kurzer Dauer wieder geschwundene colossale Zunahme der Intensität der Haut- und Sehnenreflexe nicht näher zu begründen.

Uns interessirt hier speciell nur eine Erscheinung. Wie konnte es kommen, die Gleichartigkeit des Fussphänomens und der übrigen Sehnenphänomene angenommen, dass ersteres, erzeugt durch passive Dorsalflexion des Fusses, mit keinen in anderen Muskelgruppen auftretenden Reflexzuckungen verbunden war, während wir durch das einfache Beklopfen welcher Sehne immer Contractionen in den entferntesten Muskeln erzeugen konnten? Wie war es aber ganz besonders zu erklären, dass die Achillessehne selbst beim Beklopfen mit ausgebreitetsten Muskelzuckungen reagirte, während dieselbe Sehne einfach gezerrt, nur den gewöhnlichen Fussklonus resultirte?

Ich beabsichtige nicht, hier näher auf eine Frage einzugehen, die von englischer Seite zuerst angeregt wurde. Gowers*) will das Zustandekommen des Fussphänomens im Gegensatze zum Kniephänomen auf eine directe, nicht reflectorische Reizung des Gastrocnemius zurückführen, allerdings unter Annahme einer gleichzeitig gesteigerten Erregbarkeit im betreffenden Muskel. A. Waller und A. James**) traten gegen die Deutung auf: der erstere, indem

*) Cit. nach Schmidt's Jahrb. 185. Bd. S. 201 und dem Referat im Centralbl. f. Nervenkr. 1880.

**) Schmidt's Jahrb. 1881. S. 284.



er alle Sehnenphänomene mit einer directen Reizung der Muskeln und die Natur des Fuss- und Kniephänomens für identisch erklärt, während der letztere beide Phänomene als reflectorische ansieht. Von deutscher Seite hingegen wird für alle Sehnenphänomene eine gleiche Begründung gebracht: die Anhänger der Westphal'schen Lehre sprechen sich also auch beim Fussphänomen für eine directe Muskelreizung, die Anhänger Erb's für einen reflectorischen Vorgang aus. In dem letzteren Sinne deutet auch Charcot*) das Phänomen.

Auf zwei Beobachtungen möchte ich hier noch aufmerksam machen. Erstens mit Westphal und James darauf, dass der Fussklonus eigentlich keine gar so seltene Erscheinung ist, wie das Berger**) gefunden hat. Auch beim Gesunden kann bei passender Stellung des Fusses Fussklonus auftreten, wenn man sitzend die Fussspitze allein auf dem Boden ein wenig aufdrückt. Eine grosse Menge von Personen, die ich darauf untersuchte, boten in der Stellung das erwähnte Phänomen, während es bei horizontaler Lage und passiver Dorsalflexion thatsächlich nicht zu erzeugen war.

Die zweite Beobachtung bezieht sich auf die Ausbreitung der Bewegung bei Dorsalflexion des Fusses, auf das, was die Franzosen spinale Epilepsie nennen. Nie habe ich in diesen Fällen Bewegung am anderen Beine beobachtet, bevor diejenige untere Extremität, an der das Fussphänomen erzeugt wurde, in Schüttelkrampf gerieth; die Reihenfolge in der Entwickelung des Bildes war daher immer so, dass zuerst Fussklonus an der untersuchten Extremität auftrat, dass dann Unter- und Oberschenkel von der Bewegung ergriffen wurde, und dass dann erst die andere Extremität sich mit immer intensiver werdendem Schütteln anschloss. Das Bild der spinalen Epilepsie entwickelt sich also nicht in der Form der gekreuzten Reflexe, sondern in einer Weise, für die der für das Waller'sche Experiment gegebene Erklärungsversuch Westphal's (s. d. Arch. XII. 3. p. 798) immerhin zulässig wäre: man könnte annehmen, dass der Dorsalklonus durch die mechanische Erregung des Gastrocnemius hervorgerufen werde, und dass die Ausbreitung der Bewegung eine Folge der Erschütterung sei, die vielleicht die Hautnerven, andererseits aber auch die übrigen Sehnen und Muskeln der Extremität in Folge des Klonus erleiden.

Ich finde aber in der Literatur einen Fall, der mir ebenfalls für eine besondere Stellung des Fussphänomens zu sprechen scheint.

*) Charcot, Ueber die Localis. der Gehirn- und Rückenmarkskrankh. II. Theil.

**) Berger, Centralbl. f. Nervenkr. 1879. No. 4.

Schultze*) berichtet aus der Friedreich'schen Klinik über einen Fall von Gliosarcom im Hals-, Dorsal- und im obern Theile des Lendenmarkes mit gleichzeitiger Degeneration und Atrophie der Musculatur an den Extremitäten. Ich führe aus der Krankengeschichte folgende Momente an:

12. December 1873. Linke untere Extremität paretisch. Muskulatur atrophisch, Kniephänomen bedeutend gesteigert, Fussphänomen.

Rechte untere Extremität mit nur wenig ausgesprochener Parese, Kniephänomen kaum vorhanden, kein Fussphänomen.

16. März 1874. Muskeluntersuchung der rechten Wade giebt normale Fasern, an der linken hingegen trübe Fasern, fehlende Querstreifung bei longitudinaler Streifung, wachsartige Fasern, Kernwucherung, daneben normale Fasern, Zeichen von Hypertophie des interstitiellen Bindegewebes. Höchst spärliche interstitielle Fettablagerung.

I. 1875. Complete Paralyse des linken Beines, nur an den Zehen Spuren von Bewegungsfähigkeit, Muskeln schon etwas starr und steif, am rechten Beine bedeutende Parese.

Von den Patellarsehnen beiderseits starke Reflexe (Contraction der Extensoren und der Adductoren), auch beim Percutiren der Tibia wenn auch schwächere Reflexzuckungen.

25. Januar. Bedeutende Rigidität der Muskeln, häufiger Tremor in den unteren Extremitäten, Steigerung der Hautreflexe.

Rechts Dorsalclonus, links kein Doralclonus.

VI. 1875. Vollständige Paraplegie beider Unterextremitäten, die jetzt meist in starrer Beugung gegen das Abdomen und fest an einander adducirt daliegen. Haut- und Sehnenreflexe wie früher. — Abmagerung der Muskulatur fortgeschritten. — 20. Juli †.

Section ergiebt ausser dem oben erwähnten Tumor typische absteigende Degeneration der Seitenstränge.

Die Muskulatur der linken unteren Extremität, besonders die Wadenmuskulatur und die an der Streckseite gelegenen Muskeln schon makroskopisch sehr atrophisch; mikroskopisch untersucht, erscheinen die Fasern hochgradig verändert, theils ganz dünn, theils quer, theils longitudinal gestreift, feinkörnig getrübt, wie gestäubt. Colossale Kernvermehrung, hier und da fettige Degeneration; Kernstrassen den feinsten Nervenfaserbündeln entsprechend. — Rechtes Bein sieht besser aus als das linke, weniger atrophisch, doch zeigen die Muskeln mehrfach schon die Veränderung der mit starker Kernwucherung einhergehenden Myositis.

Leider fehlen in der Krankengeschichte Angaben über das electrische Verhalten der Muskeln in der letzten Zeit, sowie darüber, ob

*) Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Dieses Archiv VIII. 367.



die linke Achillessehne beim Percutiren eine Reflexzuckung der Musculatur resultirte. Aber auch das, was der Fall bietet, ist auffallend genug. Der Fussklonus war im Anfange auf der linken Seite vorhanden, die übrigen Sehnenphänomene gesteigert; es entwickelte sich allmälig an dem Beine Hypertonie, Contracturen traten auf, die Haut- und Sehnenreflexe nahmen zu — für uns lauter Zeichen der Seitenstrangdegeneration; dabei geht aber in den Muskeln selbst ein degenerativer Process einher und das einzige, was in Folge dessen verloren geht, ist der früher vorhanden gewesene Dorsalclonus. Und wollte man zweifeln, dass der Verlust des Dorsalclonus auf die Degeneration der Muskulatur zurückzuführen sei, so haben wir nur auf das rechte Bein hinzuweisen, wo der Process in den Muskeln viel geringer ist, und wo unter dem Einflusse der Seitenstrangsklerose das Fussphänomen ja erscheint.

Die Muskeln des linken Beines waren vielleicht noch nicht derart degenerirt, um auf nervöse Anregung nicht zu reagiren — Reflexzuckung beim Percutiren der Sehnen; sie waren aber direct auf mechanische Weise vielleicht nicht mehr so erregbar, — Verlust des Dorsalclonus.

Ich erlaube mir noch kein endgültiges Urtheil über die Natur des Fussphänomens und will nur darauf aufmerksam machen, dass eine häufigere parallele Untersuchung der Erscheinungen bei Beklopfen der Patellarsehne und bei passiver Dorsalflexion des Fusses die Frage vielleicht klären dürfte. Die Hemmung des Phänomen's bei Plantarflexion der grossen Zehe, bekanntlich ebenfalls ein Beweis für die Reflexnatur der Erscheinung, ist schon von anderer Seite theils bestritten, theils mit einer durch die Manipulation bedingten Erschlaffung der Achillessehne erklärt worden.

Ist aber das Fussphänomem wirklich die Folge einer gesteigerten Erregbarkeit des Muskels selbst, dann dürfte wohl mit Recht darauf geschlossen werden, dass sich gleichzeitig auch die übrige Muskulatur der Extremität in einem Zustande erhöhter mechanischer Erregbarkeit befindet. Ich möchte nun darauf hinweisen, dass das Fussphänomen beinahe in allen unseren Fällen mit der Steigerung der Sehnenreflexe parallel geht. Wir haben oben ausgeführt, dass die Steigerung der Sehnenreflexe bedingt ist durch die Erregungszustände der motorischen Bahnen, und dass jeder Reiz, möge er nun in welchem Punkte der cortico-musculären Leitungsbahnen immer einsetzen, bis zu dem letzten Internodium derselben, d. i. bis in die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes erhöhte Erregbarkeit bedinge. Die Gower'sche Hypothese angenommen, müssten wir dann

hinzufügen, dass in all unseren Fällen die Erregbarkeit des motorischen Apparates über diese Grenze hinaus bis direct zu den Muskeln zugenommen habe, und dass bei Reizvorgängen in den Pyramidenbahnen alle activen Bewegungsorgane: Nerven, motorische Ganglienzellen und Muskeln sich in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden.

Haben wir nun bis jetzt den gesteigerten Sehnenreflex in unseren Fällen immer nur auf das Reflexcentrum selbst bezogen, so müssten wir, falls der letzte Satz sich als richtig erweisen sollte, auch auf die leichtere Erregbarkeit des Muskels reflectiren: der auf reflectorische Weise angeregte Bewegungsvorgang wird sich doch entschieden intensiver gestalten müssen, wenn dieses letzte Glied der Reflexbewegungskette in seiner Reizbarkeit gesteigert ist.

Hätten wir so nun nicht eine Combination der Westphal'schen und der Erb'schen Lehre vor uns? Dem Ersten ist der erhöhte Sehnenreflex ein Beweis dafür, dass der Muskel direct erregbarer ist, dem Letzteren dafür, dass der Vorgang im Rückenmarke leichter ablaufe. Vielleicht ist der erhöhte Sehnenreflex in unseren Fällen eine Folge beider Momente.

Es würde sich so das Wort Westphal's bewahrheiten, dass bei den Sehnenphänomenen „noch unbekannte Bedingungen mitspielen, die weder in dem Schema des Reflexes gegeben, noch in dem Vorgange einer directen mechanischen Erregung allein enthalten sind".*)

Ich muss zum Schlusse meinem hochverehrten Chef, Herrn Primarius Dr. Scholz für die Liberalität bestens danken, mit der er mir das Material der IV. medicinischen Abtheilung des K. K. allgem. Krankenhauses bei meinen Studien zur Verfügung stellte.

Wien, den 26. Juli 1882.

*) Westphal, Dieses Archiv. VII. 1877. S. 666.

XXIV.

Aus der medicinischen Abtheilung des Kölner Bürgerhospitals.

Tumor der Medulla oblongata; Diabetes mellitus.

Von

Dr. **D. de Jonge,**
Assistenzarzt am Bürgerhospital.

(Hierzu Taf. XI.)

Seitdem es Cl. Bernard im Jahre 1850 gelang, durch Verletzung einer zwischen den Ursprüngen der N. vagi und N. acustici gelegenen Stelle am Boden des 4. Ventrikels, durch die sogenannte Piqûre, bei Thieren Zuckerausscheidung im Harne hervorzurufen, ist die Aufmerksamkeit der Pathologen bei Sectionen von Diabetikern in hervorragender Weise auf das Centralnervensystem und vor Allem auf die Medulla oblongata gerichtet. Trotzdem ist die Anzahl der Fälle von Diabetes mellitus, bei denen die Zuckerausscheidung unzweifelhaft als Folge krankhafter Veränderungen des Centralnervensystems anzusehen ist, sehr gering. Sorgfältige Beobachtungen dieser Art dürften daher immerhin noch als eine Bereicherung nicht nur unserer Kenntnisse vom Wesen des Diabetes mellitus, sondern mehr noch von den Functionen gewisser Regionen des Centralnervensystems anzusehen sein, so dass die Mittheilung derselben gerade an dieser Stelle berechtigt erscheint. Um so mehr aber dürfte eine ausführliche Besprechung des vorliegenden Falles am Platze sein, als er bereits intra vitam manches Interessante und Ueberraschende darbot.

Philipp Linhoff, Schreiner, 37 Jahre alt, wurde am 25. Juli 1881 auf die medicinische Abtheilung des Kölner Bürgerhospitals aufgenommen. Seine Mutter starb an der Wassersucht, sein Vater in hohem Alter an unbekannter Krankheit. Patient, der früher stets gesund war und ausser Masern keinerlei Infectionskrankheiten durchgemacht hatte, erkrankte vor ca. drei

Monaten mit Husten, zähem gelben Auswurf, Schmerzen in der Brust. Seit 5 Wochen hatte er Diarrhöen, Anschwellung der Beine und des Bauches; dabei magerte er stark ab. Angeblich hat er nie Fieber gehabt.

Patient zeigte bei der Aufnahme Abmagerung, blasse, anämische Hautfarbe. Die Schenkel und Füsse waren stark ödematös; es bestand Anasarca der Bauchdecken und ein sehr beträchtlicher Ascites mit enormer Auftreibung des Abdomens. Das Zwerchfell war beiderseits stark in die Höhe gedrängt, links etwas mehr als rechts. In beiden Lungenspitzen waren die Erscheinungen chronischer Verdichtung nachweisbar, und zwar rechts mehr als links; es bestanden keine deutlichen Höhlensymptome. Auch im linken Unterlappen waren reichliche feuchte Rasselgeräusche hörbar. Das Herz liess keinerlei Abnormität erkennen; die Herztöne waren schwach, aber rein. Von Seiten des Nervensystems wurden keine Anomalien beobachtet. Die Temperatur war normal, der Puls etwas beschleunigt und sehr schwach. Der Urin war spärlich, dunkel gefärbt und eiweissfrei. Auf Zucker wurde damals nicht geprüft. Es wurde die Diagnose Tuberculosis pulmonum et peritonei gestellt.

Bereits nach zwei Tagen, am 27. Juli, musste wegen heftiger, spannender Schmerzen im Abdomen und starker Dyspnoe die Punctio abdominis vorgenommen werden; es wurden 3 Liter trüber, seröser Flüssigkeit entleert. Patient fühlte sich seit der Punction recht wohl und wurde, da er keinerlei andere Symptome, als die einer Phthisis tarda darbot, einige Zeit nicht genauer untersucht. Das Exsudat hatte sich seit der Punction nicht wieder ersetzt.

Einige Wochen später forderte das mittlerweile veränderte Aussehen des Kranken zu einer erneuten, genaueren Untersuchung auf, die am 29. August vorgenommen wurde. Wiewohl die Veränderungen auf den Lungen nahezu stationär geblieben waren, wenig ausgeworfen wurde und nie Fieber da war, war Patient auffallend mager geworden. Die Haut bot ein verändertes Aussehen dar; sie war ausserordentlich trocken und besonders im Gesichte geröthet, das Abdomen war eingesunken, weder Ascites, noch Anasarca der Beine mehr nachweisbar. Dabei klagte Patient über starken Durst, und ihm selbst war die grosse Harnmenge (3—4 Liter pro die während der letzten Zeit) aufgefallen; auch gab er an, seit mehreren Tagen einen widerlichen, süsssauren Geschmack im Munde zu haben. Der Harn wurde nun auf Zucker geprüft, und darin mittelst Fehling'scher Lösung und Gährungsmethode an 6 pCt. Zucker nachgewiesen.

Durch geeignete Diät (ausschliesslich animale Nahrungsmittel) und Medicamente gelang es, gelegentlich die tägliche Harnmenge auf 1,5 bis 2 Liter, den für gewöhnlich 6 pCt. betragenden Zuckergehalt bis auf 3 pCt. herabzusetzen, ohne dass im Befinden des Kranken eine wesentliche Besserung eintrat. Auf Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn O. Leichtenstern wurden auch in diesem Falle mehrere Medicamente auf ihren Einfluss auf die Zuckerausscheidung geprüft. Am wirkungsvollsten zeigte sich

das Natron salicylicum. Seine Wirkung, ebenso wie die des von Moleschott jüngst empfohlenen Jodoforms, dürfte wohl ausschliesslich auf den bekannten antizymotischen Einfluss dieser Mittel zurückzuführen sein, durch welchen weniger Kohlehydrate und Albuminate im Darme resorbirbar gemacht werden; hierdurch aber wird der Stoffwechsel und gleichzeitig auch die Zuckerausscheidung herabgesetzt. Ob aber trotz dieser Thatsache die genannten Mittel schliesslich dem Diabetiker nützlich sind, scheint mehr als fraglich. Gänzlich wirkungslos wurden kleine Dosen (0,03 Gr.) Pilocarpinum muriaticum, innerlich gegeben, befunden, desgleichen auch eine unter dem Namen „schwedischer Thee" hierorts in letzter Zeit vielfach angepriesenes Geheimmittel zur Heilung der Zuckerkrankheit, worüber ich bereits an anderer Stelle berichtet habe*).

Bis Ende October 1881 war das Befinden des Patienten ziemlich dasselbe; er konnte umhergehen, klagte zwar über zunehmende Schwäche, jedoch fühlte er sich im Ganzen wohl. Im Laufe des November wurde er zusehends hinfälliger; er verliess das Bett selten, klagte manchmal über Kopfschmerz an Stirn und Hinterkopf und über Schwindel. Erbrechen und Diplopie wurde nicht beobachtet, desgleichen keinerlei Lähmungserscheinungen. Am 28. November gegen 8 Uhr Morgens fiel Patient plötzlich beim Austreten aus dem Bette bewusstlos hin. Die genauere Untersuchung ergab totale Lähmung der rechten Ober- und Unterextremität und des rechten Facialisgebietes. Auch liess sich trotz der gänzlichen Bewusstlosigkeit mit Sicherheit eine erhebliche Herabsetzung, wenn nicht gänzliche Aufhebung der Sensibilität in der ganzen rechten Körperhälfte — auch des rechten Trigeminusgebietes — nachweisen. Der Kopf des Kranken war stark nach links rotirt und wurde in dieser Richtung krampfhaft festgehalten. Die Bulbi konnten zwar nach allen Richtungen bewegt werden, waren aber für gewöhnlich stets nach links gewendet. Die Pupillen waren von mittlerer Weite und reagirten auf Lichteinfall. Der Patellarsehnenreflex war rechts stärker als links. Die Körpertemperatur war normal, der Puls klein, aber regelmässig, 84 p. min., die Respiration ruhig. Patient lag bis zum folgenden Nachmittage tief comatös; am 29. November $5\frac{1}{2}$ Uhr p. m. erfolgte Exitus letalis.

Die Section wurde am folgenden Vormittage von Herrn Leichtenstern ausgeführt. Ich hebe aus dem Sectionsprotokolle nur das für unseren Zweck Nothwendige hervor: „Das Schädeldach dünn, symmetrisch; die Diploe blutarm, die Dura mater ziemlich stark injicirt; die weichen Häute venös blutreich, diffus getrübt, ödematös, verdickt, leicht abziehbar. Die Gehirnwindungen in Farbe und Anordnung normal. Das Gehirn schwer, schneidesich fest; die Rinde von normaler Breite; die Marksubstanz intensiv weisst zeigt reichliche Blutpunkte und starke seröse Durchfeuchtung. Der flüssige, Inhalt der Ventrikel beträchtlich vermehrt, deren Höhlen erweitert. Die grossen Centralganglien beider Hemisphären erweisen sich, ebenso wie die Capsula interna und externa vollkommen intact. Pedunculi, Vierhügel, Brücke, Klein-

*) Cfr. Deutsche medicinische Wochenschrift 1882 p. 318.

hirn, sowie der Boden der Rautengrube ohne jegliche Anomalie; desgleichen auch die Gefässe der Hirnbasis und ihre Verzweigungen durchaus normal. Dagegen tritt am linken Seitenrande der Medulla oblongata, dicht unterhalb der Oliven beginnend und bis zur Austrittsstelle des I. Cervicalnerven sich erstreckend ein kleinbohnengrosser Tumor zu Tage, der auf dem Durchschnitte das Aussehen eines grauen, im Centrum verkästen solitären Tuberkels hat". Die ausführliche Beschreibung der Lage dieses Knotens erfolgt weiter unten.

„Die Bauchhöhle enthält ca. $^1/_2$ Lite rklarer, bernsteingelber, seröser Flüssigkeit; (dieselbe gab nach Ausfällung und Entfernung des Eiweisses noch intensiv die Trommer'sche Reaction). Die Bronchial- und Trachealdrüsen zum grössten Theil verkäst, zum Theil verkalkt. Im Ober- und Unterlappen der linken Lunge zahlreiche Herde dicht gedrängter hanfkorngrosser, von schwarzem, indurirtem Gewebe umgebener, käsiger Knötchen, in deren Mitte die klaffenden Bronchiallumina zuweilen erkennbar sind. Die rechte Lunge enthält in ihrer äusserst fest verwachsenen Spitze eine von schwarzen pigmentirten Wandungen umgebene, hühnereigrosse, mit käsigen Massen erfüllte Caverne. Der rechte Oberlappen zum grössten Theile in eine schwarze, indurirte Masse verwandelt, in welcher gelbe Knötchen und Knötchengruppen eingesprengt liegen. Der rechte Mittel- und Unterlappen allenthalben lufthaltig und blutreich. Der Herzmuskel von gleichmässig dunkelbrauner Farbe, der Klappenapparat normal. Die Aortenintima an der Mündung der Coronararterien fleckig verdickt. Die Leber ausserordentlich brüchig, sehr blutreich, von glatter Oberfläche, der Durchschnitt gleichmässig schmutzig-dunkelblau gefärbt, die Läppchenzeichnung undeutlich. Das Organ 1,7 Kilogr. schwer. Das Peritoneum erscheint etwas verdickt, ist vollkommen glatt und von normalem feuchten Glanze; nirgends Adhäsionen; die Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwollen, durch ihre gelbe Farbe hervorstechend, zum grossen Theil im Centrum verkäst; auch die Glandulae coeliacae und retroperitoneales mässig geschwollen und zum Theil verkäst. Das Pancreas 3 Ctm. breit, 14 Ctm. lang, von grobkörnigem Bau und sehr derber Consistenz. Der Darmcanal frei von tuberculösen Veränderungen (Geschwüren oder dergl.). Die übrigen Organe bieten nichts Erwähnenswerthes".

Die nun folgende genaue Beschreibung der Lage des Tumors, die mikroskopischen Durchschnitte und Zeichnungen verdanke ich der Güte des Herrn O. Leichtenstern.

„An der linken Seite der Medulla oblongata, und zwar deren dorsaler Hälfte, springt ein kleinbohnengrosser Tumor von glatter Oberfläche hervor, dessen Farbe bei Betrachtung von aussen von dem normalen Markweiss der Medulla nicht verschieden ist. Der Tumor erhebt sich allmälig und gleichmässig halbkugelförmig aus der seitlichen Fläche der Medulla oblongata und erreicht seine grösste Niveauerhebung da, wo das Tuberculum cinereum Rolando gelegen ist.

Das obere Ende der Geschwulst grenzt dicht an das unterste (distale)

Ende der Oliven, das untere Ende des Tumors liegt dicht oberhalb des Ursprungs des I. Cervicalnerven (Fig. 1 Taf. XI). Die Gesammtlänge des somit zwischen Olive und I. Cervicalnerven am Seitenrande der Medulla gelegenen Tumors beträgt (bei Betrachtung von aussen) 15 Mm., seine grösste Breite 7 Mm., er erhebt sich etwa 5 Mm. hoch über das Niveau der benachbarten normalen Abschnitte der Medulla oblongata.

Zur näheren Bestimmung der Lage des Tumors wurde die Medulla von ihren Verbindungen mit dem Kleinhirn und Hirnstamme getrennt, in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet und nach trefflich gelungener Härtung Schnitte mit dem v. Gudden'schen Mikrotom angefertigt. Die Querschnitte, deren eine grosse Zahl in fortlaufender Reihe durch sämmtliche Bezirke des Tuberkels angelegt wurde, wurden theils bei auffallendem Lichte mit der Loupe betrachtet, theils in bekannter Weise mit Carmin, Nelkenöl und Canadabalsam behandelt.

Die in Folgendem zu beschreibenden, auf Taf. XI. enthaltenen Fig. 2—4 sind nach der Natur (mit der Loupe betrachtet) gezeichnet. Diese Vergrösserung genügte völlig zur genauesten Lagebestimmung des überall scharf umschriebenen Tuberkelknotens: Das oberste (proximale) Ende des Tuberkels liegt unmittelbar unterhalb des unteren Olivenrandes. Während diverse Schnitte durch den Oliventheil der Medulla oblongata keine Spur des Tuberkels aufweisen, erscheint in einem Querschnitt, der 0,2 Mm. hinter dem hinteren Olivenrande gelegen ist, der Anfang, d. h. die oberste Spitze des Tuberkels. Siehe Fig. 2 Taf. XI.: Der Tuberkel (T) liegt hier inmitten der Substantia gelatinosa des zur Seite gerückten Kopfes des Hinterhornes. Wir sehen auf diesem Querschnitte die Kerne der zarten (ng) und keilförmigen (nc) Stränge, die aufsteigende Wurzel des Trigeminus (rat), die Formatio reticularis (fr), Wurzelfasern vom Hypoglossus (XII) und Vagus (X); wir sehen die Vorderstrangreste (fa) und als Nebenorgan der 0,2 Mm. oberhalb beginnenden Oliven die „innere Nebenolive", den Nucleus pyramidalis (oi). Wir befinden uns hier in der Gegend der sogenannten oberen oder sensiblen Pyramidenkreuzung.

Verfolgen wir nun den Verlauf des Tuberkels nach unten: Der zunächst inmitten der Substantia gelatinosa gelegene Tuberkel schwillt auf dem Wege nach abwärts mehr und mehr an. Die Substantia gelatinosa bildet einen immer schmäler werdenden Ring um den wachsenden Tuberkel, bis dieser den ganzen Kopf der Substantia gelatinosa einnimmt. Im weiteren Verlaufe wächst der Tuberkel über die Grösse der Substantia gelatinosa hinaus, behält aber fortwährend deren Lage bei, so dass am grössten Querschnitt des Tuberkels das verkäste Centrum desselben der Stelle entspricht, wo die Substantia gelatinosa gelegen ist.

Fig. 3 stellt einen Querschnitt durch die Mitte, die grösste Circumferenz des Tuberkels dar. Wir sehen linkerseits den Kern des keilförmigen Stranges (nc) etwas zusammengedrückt, desgleichen auch den Kern des zarten Stranges (ng); durch den leichten Druck von der Seite her veranlasst, verläuft die Fissura longitudinalis posterior nicht perpendiculär, sondern

weicht in ihrem ventralen Ende etwas nach rechts ab. Die Schiefstellung der Fissura longitudinalis anterior ist bekanntlich durch die Pyramidenkreuzung bedingt. Der Tuberkel hat hier einen transversalen Durchmesser von 7 Mm., einen dorsoventralen Diameter von 6 Mm. Hinsichtlich der Details von Fig. 3 verweisen wir auf die im Anhang gegebene Erklärung der Tafel.

Gehen wir noch weiter nach unten, so wird, je mehr wir uns dem unteren distalen Ende des Tuberkels nähern, der Querschnitt desselben wieder kleiner; aber die Lage desselben bleibt immer die gleiche, nämlich die Stelle der Substantia gelatinosa. Indem der Tuberkel kleiner wird als der Kopf des Hinterhornes, tritt dessen Substantiagelatinosa wiederum als eine den Tuberkel concentrisch umgebende Schale auf. Wir sehen daher im Querschnitt des distalen oder untersten Endes des Tuberkels letzteren wieder im Centrum des Kopfes des Hinterhornes liegen (Fig. 4). Dieses hinterste oder distale Ende des Tuberkels liegt dicht vor dem Ursprung des I. Cervicalnerven".

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchung über die Lage des Tuberkels kurz zusammen, so lautet es: Der Tuberkel destruirt einzig und allein den zwischen hinterem Olivenende und Ursprung des I. Cervicalnerven gelegenen Abschnitt des linken Hinterhornkopfes, die sogenannte Substantia gelatinosa, ohne einen nennenswerthen Druck auf die benachbarten Theile auszuüben.

Der im Vorstehenden geschilderte Fall wirft eine Reihe interessanter Fragen auf und ist im Stande, mehrere derselben zu beantworten. Zunächst erhebt sich vom klinischen Standpunkt aus die Frage: Darf der in obductione vorgefundene Tuberkel der Medulla oblongata in ursächlichen Zusammenhang mit dem Diabetes gesetzt werden? Ist die Lage des Tuberkels eine derartige, dass auf Grund experimentell physiologischer oder klinischer Erfahrungen der Zusammenhang zwischen Tumor und Diabetes wahrscheinlich wird? Oder aber: ist der Tuberkel der Medulla nur ein zufälliges, symptomenloses, Accidens? hat etwa gar der Diabetes bereits längere Zeit dem Kranken und seinen Aerzten unbekannt bestanden, bis sich Tuberculose der Lungen und ein solitärer Tuberkel der Medulla zum Diabetes hinzugesellte?

Beschäftigen wir uns zunächst mit der letzten Frage nach dem Verhältnisse der Tuberculose zum Diabetes in unserem Falle, so glaube ich bestimmt sagen zu können: Die tuberculöse Veränderung der Lungen und der Mesenterialdrüsen hat früher bestanden als der Diabetes. Der anatomische Charakter der Lungenerkrankung ist der tuberculöse. Es ist das Bild der chronischen,

multiplen, gregalen, obsolescirenden Miliartuberculose der Lungen, das wir antreffen, nicht das der echt diabetischen, dissecirenden Pneumonie, welch letztere oft in kurzer Zeit zu umfangreichen Infiltraten, zum Zerfall, zur Bildung von Cavernen führt. Der Umstand ferner, dass wir Verkäsung der Mesenterialdrüsen, dass wir einen solitären Tuberkel in der Medulla oblongata antreffen, lässt über die tuberculöse Natur des Grundleidens keinen Zweifel. In unserem Falle ist nicht ein Diabetiker tuberculös, sondern ein Tuberculöser diabetisch geworden! Dafür sprechen die klinischen Thatsachen.

Bei der Aufnahme des Kranken ist das Bild desselben das einer Tuberculose der Lungen, und — wie aus dem Ascites geschlossen wurde — des Peritoneums. Die Harnmenge ist spärlich, der Kranke hydropisch, zeigt beträchtliches Anasarca und einen massenhaften Bauchfellerguss; Durst und Appetit ist nicht vermehrt. Alles dieses ändert sich im Laufe der Beobachtung: der Kranke verliert völlig die hydropischen Erscheinungen, seine Haut wird sogar auffallend trocken, der Ascites ersetzt sich nach der Punction nicht mehr, es entsteht lebhafter Durst und Polyurie, Symptome, die dem Kranken als bis dahin unbekannt selbst auffallen. In der That, wer den Verlauf dieses interessanten Falles unter den Augen hatte, konnte sich der Thatsache nicht verschliessen, dass zu einer bestehenden Tuberculose ein Process besonderer Art hinzu getreten war, der, wie die Harnuntersuchung lehrte, nichts anders war, als ein schwerer Diabetes mellitus. Damit erklärt sich einfach das Verschwinden der Oedeme, des Ascites, die Trockenheit der Haut — kurz alle Erscheinungen.

Ist es nun zweifellos, dass die Tuberculose dem Diabetes voranging, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass die von dem ursprünglich tuberculösen Processe abhängige Affection der Medulla oblongata, der geschilderte solitäre Tuberkel derselben, die Ursache zum Ausbruch des Diabetes gab, sehr gross, und es fragt sich nun weiter: Ist die Lage des Tuberkels eine derartige, dass sie nach unseren bisherigen physiologischen und klinischen Erfahrungen mit dem Diabetes in Causalzusammenhang gebracht werden kann.

Was die Erfahrungen der Experimentalphysiologie anlangt, so hat sich herausgestellt, dass diejenige Region der Medulla, deren Verletzung Diabetes mellitus erzeugt, eine weit grössere Ausdehnung besitzt, als dieselbe ursprünglich von Cl. Bernard, dem Entdecker der Piqûre, angenommen worden war. Hatte Cl. Bernard hauptsächlich die Ala cinerea im Auge, so zeigte sich durch spätere Versuche, dass die wirksame Stelle beiderseits weit über die Medianlinie hinausreicht. Eckhardt fand beim Kaninchen, dass auch Verletzun-

gen der hinteren Gyri des Wurmes des Kleinhirns (Lobus hydruricus et diabeticus) Diabetes mellitus erzeugt. Da der vom Diabetes-Centrum der Medulla oblongata zur Leber führende Nervenweg durch das obere Halsmark zum Gebiete des Sympathicus führt, so erklärt es sich, dass verschiedene andere, peripher vom Diabetescentrum gesetzte Eingriffe, welche die besagten Bahnen lädirten, vorübergehend Diabetes bewirkten. Dies trifft ein bei Reizung des in verschiedener Höhe durchschnittenen Rückenmarkes (Schiff, Moos), bei Läsion des obersten Halsganglions (Pavy), der oberen Thoraxganglien und des untersten Halsganglions des Sympathicus (Eckhardt, Cyon und Aladoff), nach Durchschneidung der Splanchnici (v. Graefe, Hensen) etc.

Da der Tuberkelknoten der Medulla in unserem Falle weitab von der Stelle der Piqûre liegt und in der Region der letzteren alles vollkommen normal angetroffen wurde, so könnte höchstens von einer „Fernwirkung“ auf das Diabetescentrum die Rede sein. Es ist eine solche Fernwirkung aber äusserst unwahrscheinlich, einmal weil der Tuberkel überhaupt schwerlich eine Reizwirkung ausgeübt hat, bei seinem allmäligen Wachsthum jedenfalls nur zeitweise reizend gewirkt, also keinen so hochgradigen constanten Diabetes erzeugt hätte. Es ist auch schwer, eine Fernwirkung gerade nur allein auf das Diabetescentrum anzunehmen, da andere Fernwirkungen auf die am Boden der Rautengrube gelegenen Centren in unserem Falle gänzlich fehlten, keine Sprachstörung, keine Deglutitionsbeschwerden, keine Lähmungserscheinungen, Strabismus etc. zugegen waren.

Es fragt sich daher: hat der Tuberkel Bahnen zerstört (oder gereizt), welche vom Centrum der Piqûre nach unten ziehen, um in der Bahn des Sympathicus zur Leber zu gelangen? Soweit der Tuberkel sich auf die Substantia gelatinosa des Hinterkopfes beschränkt, können solche Bahnen nicht in Betracht kommen. Aber an seinem grössten Querschnitt, wo er über die Grenzen der Substantia gelatinosa (Fig. 3) hinausgreift, könnten allerdings solche Bahnen getroffen, destruirt oder auch durch Druck gereizt worden sein. Wir müssten dann annehmen, dass die vom Diabetescentrum ausgehenden Nerven in ihrem Verlauf nach abwärts in der Medulla oblongata dicht neben der Substantia gelatinosa gelagert seien. Ueber den näheren Verlauf dieser Bahnen wissen wir gegenwärtig nichts.

Wollen wir den Tuberkel in der Medulla oblongata mit dem Diabetes in Causalzusammenhang bringen, so bleibt ausser der eben geschilderten Möglichkeit nur noch die weit geringere übrig, dass die Substantia gelatinosa der Medulla oblongata, welcher freilich nach

ihrer Abkunft aus dem sensiblen Hinterhorn und ihrer engen Beziehung zur aufsteigenden, sensiblen Wurzel des Trigeminus zu schliessen, sensorische Functionen zukommen, mit Nervenbahnen in Verbindung steht, welche im weiteren Verlaufe nach abwärts zur Leber (sei es als vasomotorische, sei es als secretorische Nerven) ziehen. Es ist dies selbstverständlich nur eine Vermuthung, eine Möglichkeit.

Sind somit die bisherigen Thatsachen der Experimentalphysiologie nicht im Stande, das Verhältniss aufzuklären, in welchem der Tuberkel in unserem Falle zur Entstehung des Diabetes steht, so fragt es sich weiter, ob die bisherigen klinisch-anatomischen Beobachtungen von Diabetes mellitus bei pathologischen Befunden der Medulla Analogien mit unserem Falle ergeben.

Es ist nicht meine Absicht, die Literatur über das Vorkommen einer kürzer oder länger dauernden, oft nur temporären Zuckerausscheidung bei Gehirnkrankheiten zu geben. Es wäre dies ein schwieriges Stück Arbeit; denn bei einer grossen Zahl von Erkrankungen der Brücke, der Vierhügel, der Medulla oblongata, des Kleinhirns wurden geringe Mengen reducirender Substanzen, oft nur Spuren, vorübergehend im Harne gefunden, ohne dass man in diesen Fällen von Diabetes zu sprechen berechtigt wäre. Berücksichtigt werden hier nur jene Fälle von echtem Diabetes, in welchen post mortem anatomische Veränderungen im Gehirn und der Medulla angetroffen wurden. Ausschliesslich mikroskopische Befunde werden wegen ihrer Unsicherheit nicht aufgeführt. Die literarische Ausbeute ist geringer ausgefallen, als ich gehofft hatte:

1. Bereits im Jahre 1859 veröffentlichte F. Levrat Perroton*) folgenden Sectionsbefund bei einem Diabetiker:

Das Cerebellum sah dreilappig aus, ein Vorsprung in der Mitte ragte hoch hervor und war durch eine Geschwulst von der Grösse einer Wallnuss bewirkt, welche den ausgedehnten vierten Ventrikel gerade erfüllte, in den Aquaeductus Sylvii zu $^2/_3$ seiner Länge hineinragte und die Pedunculi cerebelli auseinander getrieben hatte. Die Geschwulst selbst bestand aus einer durchsichtigen gelatinösen Substanz von colloidem Aussehen und schien aus dem Plexus chorioides, mit dem sie continuirlich zusammenhing, hervorgegangen zu sein; mit der Nervensubstanz fand sich nirgends ein Zusammenhang. Die mikroskopische Untersuchung ergab unregelmässig gelagerte Epithelzellen,

*) Perroton, Quelques considérations sur un cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde renfermée dans le 4 ième ventricule. Thèse, Paris 1859, referirt von Hoppe-Seyler. Canstatt's Jahresberichte 1859. IV. p. 254.



Bindegewebsfasern und einige fibroplastische Kerne als Bestandtheile der Geschwulst neben zahlreichen Blutgefässen.

2. F. von Recklinghausen*) theilte 1864 folgenden Befund mit:

Bei einem auf Traube's Klinik in Folge einer Lungenhämorrhagie gestorbenen Phthisiker und Diabetiker, der 3 Jahre vor seinem Tode eine Kopfverletzung erlitten hatte und seitdem an Apathie und Gedächtnissschwäche litt, fand sich: Am rechten Vorderlappen des Grosshirns eine $^1/_4$ Zoll lange Erweichungsstelle vor dem Bulbus olfactorius gelegen. Ferner am hinteren Ende des vierten Ventrikels eine $^5/_8$ Zoll lange, $^3/_8$ Zoll dicke Geschwulst, aus zwei unvollständig getrennten Hälften bestehend, wovon jede an der äusseren Grenzlinie des entsprechenden zarten Stranges mit dem Ependym des 4. Ventrikels adhärirte. Der Tumor nimmt die Stelle des Plexus chorioides des 4. Ventrikels ein, von welchem sonst durchaus nichts aufzufinden ist. Die mikroskopische Untersuchung liess den Tumor wesentlich als Hyperplasie des Plexus chorioides mit starker Vermehrung der faserigen Grundsubstanz auffassen.

3., 4. Wohl aus derselben Zeit dürften zwei Beobachtungen von Liouville stammen.

Sie finden sich nach einem Citat bei Verron**) in der soeben erschienenen Arbeit von Spillmann und Schmidt***) wieder angeführt. Die eine betrifft einen 60jährigen Diabetiker, bei dem sich im 4. Ventrikel zwei kleine von dem Plexus chorioides ausgehende Tumoren fanden. Bei dem anderen Patienten, einem Herzkranken, der ausserdem Nephritis, Lebercirrhose, Diabetes und doppelseitigen Cataract hatte, fand sich im 4. Ventrikel, an der linken Seite des Calamus scriptorius ein kleines Fibrom des Ependyms 1 Ctm. lang, 1—2 Ctm. breit.

5. Sehr beachtenswerth ist ein Fall von J. Dompeling†):

Er betrifft einen holländischen Officier, der im 15. Jahre einen leichten Fall auf den Rücken erlitt. Mit dem 21. Jahre entstand in Niederländisch-Indien eine allmälig zunehmende Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und zunehmende Schwäche der linken Extremitäten. Nach Europa zurückgekehrt, wurde in seinem 22. Lebensjahre starker Diabetes (6 pCt.

---

*) F. von Recklinghausen, Drei Fälle von Diabetes mellitus. Virchow's Archiv Bd. 30. 1864.

**) Verron, Etude sur les tumeurs du 4. ventricule. Thèse. Paris 1874. p. 57.

***) P. Spillmann et J. Schmidt de Nancy, Contributions à l'étude des tumeurs du IV. ventricule. Archives générales. Août 1882. p. 182—205.

†) J. B. Dompeling, Diab. mellit. en paresis der rechten ledematen tengefolge van en tumor med. obl. Nederl. Arch. voor Geneesk. 1869. IV. p. 179 bis 190.

Zucker) constatirt, ausserdem rechtsseitige Abducenslähmung, Lähmung, Atrophie und Anästhesie der rechten Extremitäten, herabgesetzte Beweglichkeit und Empfindlichkeit der linken, besonders der unteren, häufiger Schwindel, Kopfschmerz, Benommenheit. Er starb in seinem 25. Lebensjahre. Die Hirnsection ergab ein haselnussgrosses Spindelzellensarcom des oberen Theiles der rechten Hälfte der Medulla oblongata, verwachsen mit der Pia mater und ohne Demarcationslinie in die Substanz des Markes übergehend. Genauere Beschreibung der Lage fehlt; nach der Zeichnung nimmt der Tumor die Gegend der rechten Olive und einen Theil des rechten Corpus restiforme ein und verschiebt den Sulcus longitudinalis posterior und die untere Grenze der Rautengrube stark nach links. Der rechte N. glossopharyngeus und vagus sind atrophisch.

6. F. Mosler*) beschreibt

einen Fall von Diabetes mellitus, der an Phthisis und Pleuritis zu Grunde ging, und bei welchem sich, ohne dass irgend welche nervöse Störungen bei Lebzeiten bestanden, ein taubeneigrosser encephalitischer Erweichungsherd am Nucleus dentatus der linken Kleinhirnhemisphäre fand.

7. Wenig charakteristisch ist eine Beobachtung Kratschmer's**), der bei der Section eines Diabetikers Granulationen um Ependym des 4. Ventrikels fand. Wie oft findet man derartige Granulationen an dieser Stelle, ohne dass Diabetes intra vitam beobachtet wurde!

8. Reimer***) fand bei einem 7jährigen Kinde,

das bei Lebzeiten 6 bis 8 Pfund sehr reichlich zuckerhaltigen Urins entleerte, ausserdem an Lungenphthise, Durchfall und Kopfschmerz litt, am Boden des 4. Ventrikels eine kleine ziemlich glatte Erhöhung, welche eigentlich wenig durch ihre etwas gelbliche Färbung von der Umgebung abstach und sich nur auf zwei Linien in's Parenchym erstreckte, ohne irgendwie die Nebenorgane in ihrer Lage zu beeinflussen. Die Länge der Geschwulst betrug 6 Mm., die grösste Dicke 4 Mm., die Breite 3 Mm. Seinem Bau nach glaubt Verf. den Tumor als grosszelliges Gliom auffassen zu müssen.

9. De Giovanni†) fand bei der Section einer an Diabetes mellitus gestorbenen 40jährigen Frau

---

*) F. Mosler, Kleinhirnläsion und Diab. mellit. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XV. p. 229; auch bei Max Genth. Zur neuropathischen Entstehung des Diab. mell. Dissert. inaugur. Greifswald 1873.

**) Kratschmer, Ueber Zucker- und Harnstoffausscheidung beim D. m. Berichte der Wiener Academie der Wissensch. III. Abth. Bd. LXXVI. 1873.

***) Reimer, Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospital zu St. Petersburg. Jahrb. für Kinderheilkunde. X. 1876. p. 306.

†) De Giovanni, Communicazione intorno al Diabete zuccherino. Annali univ. di Med. e. Chir. 1876. Febbrajo. Citirt bei Virchow-Hirsch Jahresber. 1876.

als Hauptergebniss starke Verkleinerung des rechten Kleinhirnlappens, dessen Unterfläche mit einer tiefen Einziehung versehen war. Die Substanz des Wurms zeigte eine starke Erweichung, mikroskopisch Detritus und Fett enthaltend. Das Innere des rechten Kleinhirnlappens war durchweg auffallend hart und zeigte mikroskopisch eine reichliche Neubildung von Bindegewebe.

10. Sehr zweifelhaft*) ist die Bedeutung einer Beobachtung Morison's**).

Sie betrifft einen 49jährigen Mann, der mit 17 Jahren syphilitisch wurde, zwei Jahre vor seinem Tode an rechtsseitiger Hemiplegie und bald darauf an Diabetes erkrankte. Es fand sich der Boden des vierten Ventrikels von granulirtem Aussehen. Diese Granulationen bedecken drei Viertel seiner Oberfläche, das obere Viertel ist nahezu intact. Eine voluminöse Granulation findet sich im Niveau des linken Calamus scriptorius am unteren Winkel des vierten Ventrikels, die Striae acusticae zerstörend und hier tief in's Mark eindringend. Auch hier gilt das zu Fall 7 Bemerkte.

11. Weichselbaum***) fand bei einem Diabetiker

multiple Sklerose vou Hirn und Rückenmark; ausser vielen anderen Herden beider Organe fanden sich zwei graue Herde am Boden des vierten Ventrikels: der eine vor den Striae acusticae; der andere 0,5 Ctm. im Durchmesser, 0,3 Ctm. in die Tiefe eingreifend an der vorderen Spitze der rechten Ala cinerea. Auf den letzten der Herde, der gerade im Gebiet des Vagus-Glossopharyngeus-Kernes liegt, bezieht W. die Entstehung des Diabetes.

Wer sich die vorstehende Casuistik im Zusammenhange vergegenwärtigt, wird zu dem Resultate kommen, dass in dem von mir beschriebenen Falle die Abnormität an einer beträchtlich tieferen Stelle des Centralnervensystems liegt, als bei allen bisher beschriebenen Fällen. Kann demnach, wie bereits oben ausgeführt wurde, nicht an eine Läsion des Diabetescentrums durch den Tuberkel gedacht werden, so erscheint es am wahrscheinlichsten, dass die Nervenbahnen, welche vom Diabetescentrum durch die Medulla zur Peripherie führen, zum grössten Theile durch die vom Tuberkel zerstörten oder gereizten Theile des verlängerten Markes verlaufen. Dass eine vollständige oder partielle Zerstörung

*) Riesel's Fall, Deutsche medicin. Wochenschrift 1877, No. 50 ist als hier gänzlich bedeutunglos unerwähnt gelassen.

**) Morison, Edinburgh med. Journal 1878, citirt bei Spillmann und Schmitt l. c.

***) Weichselbaum, Diabetes mellitus bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Rautengrube. Wiener medicinische Wochenschrift 1881 No. 32.



oder Reizung der betreffenden Bahnen — gleichviel welcher Natur sie seien, ob trophischer, ob vasomotorischer — Diabetes erzeugen würde, ist einleuchtend. Der Verlauf der Bahnen vom Diabetescentrum innerhalb der Medulla oblongata ist zur Zeit gänzlich unbekannt. So lange daher keine physiologische oder pathologische Thatsache dagegenspricht, ist kein Grund da, ihren Verlauf durch die afficirte Strecke, in der oben angegebenen Beschränkung, in Abrede zu stellen. Gerade weil nach dieser Richtung noch Alles unklar ist, schien die detaillirte Darlegung der Lage des Tumors geboten, um ferneren Versuchen und Beobachtungen als Ausgangspunkt zu dienen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XI.)

Fig. 1. Ventrale Fläche von Brücke und Medulla oblongata mit den austretenden Nervenstämmen und dem Tuberket T.

Fig. 2. Querschnitt durch das oberste (proximale) Ende des Tuberkels, dicht hinter dem distalen Ende der Oliven.

Fig. 3. Querschnitt durch die Mitte (grösste Ausdehnung) des Tuberkels, der Mitte zwischen distalem Olivenende und dem I. Cervicalnerven entsprechend.

Fig. 4. Querschnitt durch das unterste (distale) Ende des Tuberkels, der Höhe des I. Cervicalnerven entsprechend.

Sämmtlichen Figuren gemeinsam sind die Buchstabenbezeichnungen:

T: Tuberkel
CI: Ramus cervicalis primus.
ng: Kern des zarten Stranges (Nucleus funiculi gracilis).
nc: Kern des keilförmigen Stranges (Nucleus funiculi cuneati).
g: Substantia gelatinosa, Kopf des Hinterhornes.
rat: Die der Substantia gelatinosa aussen anliegende aufsteigende Wurzel des Trigeminus.
fr: Formatio reticularis mit den Bogenfasern.
oi: Innere Nebenolive = Nucleus pyramidalis.
fa: Vorderstrangreste.
py: Pyramide.
ca: Vorderhorn.
pr: Processus reticulares (Seitenhorn).
pk: Decussatio pyramidum.

XXV.

Aus der medicinischen Abtheilung des Kölner Bürgerhospitals.

Beitrag zur Pathogenese des Diabetes insipidus.

Von

Dr. **Flatten,**

Assistenzarzt.

Veranlassung zu nachfolgender Mittheilung gab ein der internen Station des Kölner Bürgerhospitals im November 1881 zugegangener Fall von Diabetes insipidus, welcher durch die Art seiner Entstehung von allgemeinem Interesse sein dürfte. Die Geschichte des Falles ist folgende:

Anamnese.

Carl Legrand, 22 Jahre alt, Buchdrucker, stammt aus nervengesunder Familie. Der Vater starb, 45 Jahre alt, in Folge eines Blutsturzes; vier Geschwister starben an unbekannten Krankheiten bereits im Kindesalter. Zwei Geschwister und die Mutter sind gesund.

Patient selbst, der im Alter von 8 Jahren die Masern überstand, will seitdem, abgesehen von einer Gonorrhoe, die er sich vor einem Jahre zuzog, und die etwa drei Monate anhielt, stets gesund gewesen sein. Mit 17 Jahren trat er beim Militär ein.

Am 3. October d. J. begegnete dem Kranken bei der Arbeit das Unglück, dass ihn ein 10 Fuss langer, dicker Baumstamm, den er mit mehreren anderen Arbeitern wegtragen musste, zu Bodenwarf. Er trug den Baumstamm auf der linken Schulter, und schlug derselbe ihm direct gegen die linke Seite des Halses und Hinterkopfes. Sofort ward Patient vollständig besinnungslos, kam aber, als man ihm den Kopf energisch mit kaltem Wasser begoss, nach etwa einer halben Stunde allmälig wieder zu sich. Während der nun folgenden 5 bis 6 Tage, die Patient grösstentheils im Bette zubrachte, litt er fortdauernd an heftigem Kopfschmerz, vorzugsweise in der linken Kopfhälfte, verbunden mit starkem Sausen im linken Ohre. Mit letzterem konnte er während der ge-

nannten Zeit absolut nichts hören: erst als Patient am sechsten Tage nach dem Vorfalle das Bett verliess, begann die linksseitige Taubheit langsam zu schwinden. Doch klagt Patient auch jetzt noch ab und zu über Sausen sowie Schwerhörigkeit des linken Ohres. Neben der Schwerhörigkeit waren es dann noch bisweilen Blutungen aus dem rechten Nasenloche, worüber Patient in der ersten Zeit zu klagen hatte. Auch beim Hinstürzen soll sofort eine ziemliche Menge Blut aus der Nase, dagegen nicht aus dem Ohre geflossen sein. Erbrechen will Patient nicht gehabt haben.

Bereits in den ersten Tagen nach dem Unfalle sah der Kranke häufig Doppelbilder, manchmal übereinander-, meistens jedoch nebeneinanderstehende. Dieselben verloren sich allmälig, und wird Patient hierdurch zur Zeit nur noch selten belästigt. Dagegen kommt es ihm bisweilen vor, „als habe er einen Schleier vor den Augen“. Letzterer schwindet gleich, wenn Patient nur mit einem Auge sieht.

Sofort nach dem Unfalle und gleichzeitig mit den bereits erwähnten Erscheinungen stellte sich hochgradiger Durst und sehr häufiger Drang zum Uriniren ein. Patient lässt seit jener Zeit Tag und Nacht enorme Quantitäten Harn. Dabei klagt er über ein Gefühl von Trockenheit und Brennen auf der Zunge und im Halse, welches sich bis zum Magen fortsetzt.

Zu den bisherigen Symptomen gesellten sich vor wenigen Wochen mehrere Furunkel. Patient leidet schon seit Jahren an Comedonen. Dieselben traten aber nur im Gesicht auf und waren höchstens linsengross. Vor drei Wochen zeigte sich nun der erste Furunkel, etwa vom Umfange eines Zehnpfennigstückes, in der Haut über dem äussersten Ende der linken Spina scapulae, sodann etwa 8 Tage später ein gleich grosser an der Volarseite des rechten Vorderarms, endlich wiederum eine Woche nachher an der rechten Wange und im Nacken je zwei Furunkel, welche nur wenig kleiner blieben als die erstgenannten.

Status praesens den 5. September 1881.

„Sechsundfünfzig Kilo schwerer, ziemlich magerer Mann, von gut entwickelter Muskulatur, normaler, etwas in's Bräunliche spielender Hautfarbe. Das Gesicht schmal und lang, mit stark hervortretenden Knochenconturen. Beiderseits auf der Mitte der Wange Gruppen nahestehender Acnepapeln und -Pusteln, sowie zahlreiche Comedonen. Kein Defluvium. Dichte Behaarung.

Die Schleimhaut des Mundes und Rachens normal; das Zäpfchen und die Gaumenbögen stehen gerade und symmetrisch.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht; weder Articulationsnoch sonstige Sprachstörungen; Schlingvermögen normal, Stimme desgleichen. Der rechte Mundwinkel steht ein wenig tiefer als der linke. Alle Bewegungen des Mundes und der Lippen, Pfeifen, Zähnezeigen, Augenschliessen, Stirnrunzeln geschehen vollkommen normal. Keine Anzeichen von Facialislähmung. Das geringe Tieferstehen des rechten Mundwinkels soll von jeher bestanden haben.

Beim Blick geradeaus sowie nach rechts normale symmetrische Bewegung beider Augen. Normale Convergenzbewegung beim Fixiren eines in in der Mitte vor dem Kranken befindlichen Gegenstandes. Dagegen tritt beim Blick nach links Schielen ein, indem der linke Bulbus nicht über die Mittellinie hinaus nach aussen bewegt werden kann. Nasalwärts sowie nach oben und unten sind die Bewegungen des linken Auges völlig intact. Der rechte Bulbus kann ebenso gut nach innen und aussen, wie nach oben und unten willkürlich bewegt werden. Dennoch gelingt es bei genauer Untersuchung eine sehr geringe Anomalie in der Bewegung auch des rechten Bulbus nachzuweisen, nämlich eine geringe Parese des Rectus externus. Zwar kann der rechte Bulbus leicht und prompt nach aussen rotirt werden, aber bei grösstmöglicher Auswärtswendung des rechten Auges bleibt der äussere Hornhautrand von dem äusseren Lidwinkel etwa 1 Mm. entfernt; die normaler Weise eintretende Coincidenz des lateralen Hornhautrandes mit der Spitze des Lidwinkels bei maximaler Abduction des Bulbus kommt nicht zu Stande, ein Stückchen der weissen Sklera bleibt zwischen Lidwinkel und Cornea sichtbar.

Patient hat beim Sehen nach links gleichnamige Doppelbilder (Prüfung mit farbigen Gläsern), bei jeder anderen Blickrichtung hingegen Einfachsehen.

Die Pupillen sind von gleicher Weite und gut reagirend. Der Augenspiegelbefund zeigt nichts Abnormes. Somit besteht eine totale Lähmung des Musc. rectus externus oculi sinistri und eine, wenn auch minimale, so doch merkliche Parese des Rectus externus oculi dextri.

Die Prüfung des Gehörorgans ergiebt Folgendes: Linkerseits wird das Ticken der Taschenuhr bis auf eine Entfernung von 29—30 Ctm., rechts von 30—32 Ctm. vernommen. Die Prüfung mit der Stimmgabel ergiebt rechts sowohl für hohe als tiefe Töne das Resultat, dass die Schallleitung durch den Knochen wie auch durch den Gehörgang normal von Statten geht, und zwar die Leitung durch letzteren leichter als durch den Knochen. Patient unterscheidet auf diesem Ohre deutlich die verschiedene Höhe der Stimmgabeltöne. Anders dagegen verhält es sich am linken Ohre. Dort ist die Leitung für Stimmgabeltöne durch den Gehörgang sehr abgeschwächt. Patient behauptet hier die Töne überhaupt nicht als solche zu percipiren und ihre verschiedene Höhe nicht unterscheiden zu können. Dagegen hat er die Tonempfindung sowohl, als auch das Vermögen der Unterscheidung der verschiedenen Tonhöhen, wenn die Stimmgabel auf den linken Warzenfortsatz aufgesetzt wird.

Die Prüfung auf Sensibilität ergiebt zwischen den beiden Gesichtshälften keinen Unterschied. Selbst die leisesten Berührungen werden beiderseits genau wahrgenommen. Auch die Prüfung mit dem Tasterzirkel ergiebt keine Differenz zwischen der Feinheit des Raumsinns beider Seiten.

Geruch und Geschmack sind ohne Veränderung. Die Intelligenz ebenfalls unversehrt.

Die Motilität und Sensibilität an Rumpf und Gliedern verhält sich nor-

mal. Die Haut fühlt sich dagegen auffallend trocken, lederartig an, ein Unterschied, den Patient im Verhältniss zu früher, wohl zu bemerken angiebt.

Ausser den oben beschriebenen Acnepusteln im Gesicht befinden sich an der rechten Oberextremität, der linken Schulter und der linken Zehe bohnengrosse Furunkel.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt durchaus normale Verhältnisse. Leber und Milz zeigen die physiologischen Grenzen. Die Körpertemperatur ist normal. Die Percüssion der Nieren ergiebt ebenfalls normale Verhältnisse.

Der Stuhl ist reichlich, nicht retardirt, sehr trocken, von dunkler Farbe.

Die Harnmenge ist anhaltend sehr bedeutend, bis zu 12 Liter vermehrt; der Harn sehr hell, von geringem specifischen Gewicht, zeigte bei häufig wiederholter Untersuchung weder Eiweiss noch Zucker. Dabei ist das Durstgefühl ausserordentlich gesteigert, desgleichen das Hungergefühl, wenn auch in weit geringerem Grade als der Durst".

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit ist zu vermerken, dass die rechtsseitige geringe Abducensparese, freilich nur wenig, zunahm. Die totale Paralyse des linken Rectus internus blieb bis zum Austritt des Kranken unverändert: dieselbe wurde für den Patienten dadurch noch mehr entstellend, dass sich allgemach eine antagonistische Contractur des M. rectus internus sinister hinzugesellte, wodurch starker Strabismus internus entstand.

Die Polyurie erreichte ihr Maximum am 10. November und nahm während der bis zu Intoxicationserscheinungen fortgesetzten Jodkalibehandlung (vom 24. November bis zum 5. December Morgens und Abends 1,0 Grm.), die mit Einreibungen von grauer Salbe in die Nackengegend verbunden war, ganz erheblich ab. Dabei war von einer Verminderung des Körpergewichtes nichts zu bemerken. In letzter Zeit klagte Patient häufig über Schwindel und ein dumpfes Gefühl von Benommenheit im Kopfe. Die Salivation erwies sich niemals gesteigert, eher herabgesetzt. Die seit 5. December eingeleitete Behandlung mit dem constanten Strom (die Elektroden hinter den Processus mastoidei) liess bisher keine Aenderung in dem Zustande des Patienten wahrnehmen.

Um das Bild unseres Kranken zu vervollständigen, bemerke ich noch, dass derselbe ausser den geschilderten Krankheitssymptomen keine anderen darbot und sich während der ganzen Dauer seines Hospitalaufenthaltes täglich ausser Bett befand, Dienste im Krankensaale leistete, im Garten spazieren ging etc.

Die Schwankungen in der 24stündigen Urinmenge ergiebt die folgende Tabelle:

Datum	Harnmengen in Cbctm.	spec. Gewicht
6. November	11800	1002
7. „	12350	1002
8. „	13200	1001
9. „	13600	1002
10. „	14100	1002
11. „	12650	1002
12. „	10100	1002
13. „	11400	1004
14. „	11950	1003
15. „	13350	1002
16. „	12350	1002
17. „	12350	1002
18. „	12550	1002
19. „	12550	1003
20. „	12600	1003
21. „	10450	1003
22. „	10650	1002
23. „	13620	1002

Beginn der Jodkalibehandlung in Verbindung mit Einreibung von grauer Salbe (s. o.).

24. November	10700	1002
25. „	7750	1002
26. „	6600	1004
27. „	5800	1006
28. „	8100	1006
29. „	7800	1004
30. „	8400	1004
1. December	10000	1006
2. „	8900	1004
3. „	4600	1008
4. „	4000	1009

Jodkalium ausgesetzt. Galvanisation des Gehirns.

5. December	4000	1007
6. „	5000	1006
7. „	4200	1006
8. „	5250	1005
9. „	4150	1007
10. „	3900	1005
11. „	5250	1006
12. „	5200	1006
13. „	5300	1006

Datum	Harnmengen in Cbctm.	spec. Gewicht
14. December	5100	1007
15. „	4450	1007
16. „	5150	1004
17. „	6000	1005
18. „	5500	1006
19. „	6300	1003
20. „	6150	1005
21. „	5150	1007
22. „	5850	1004
23. „	6200	1005
24. „	5200	1005
25. „	5800	1005
26. „	6050	1006
27. „	6250	1006
28. „	4800	1005
29. „	6100	1005
30. „	7000	1005
31. „	5750	1006
1. Januar 1882	5200	1005
2. „	4950	1005
3. „	6400	1004
4. „	7350	1004
5. „	5200	1007

Wenn wir die Anamnese dieses Falles berücksichtigen, so kann als ätiologisches Moment nur das Trauma in Betracht kommen. Es fragt sich nun, wie hat dasselbe gewirkt, und welche Theile sind lädirt worden? Es ist leichter die letztere Frage zu beantworten, als die erste. Dass es sich um eine Fractur der Basis cranii handelte, ist nicht wahrscheinlich. Blutung aus dem Ohre, Austritt intrameningealer Theile ist nicht beobachtet worden, Symptome, die freilich nicht nothwendig bei jeder Schädelbasisfractur vorkommen; auch die schlimme Prognose der Basisfracturen ist nicht eingetroffen. Handelt es sich etwa um einen Bluterguss an der Basis cranii, an der Stelle, wo der N. abducens sin. aus dem Gehirne austritt, also an dem hinteren Rande des Pons? Ein einfacher Bluterguss mit Druck auf den Abducens sinister ist sehr unwahrscheinlich, da ja solche Blutergüsse alsbald resorbirt werden, während die linksseitige Abducenslähmung sowie der Diabetes dauernd bestehen blieben. Wir müssten daher, wenn wir eine Hämorrhagie an der Basis der Schädelhöhle annehmen wollten, zum mindesten eine schwere Läsion, z. B. Zerreissung des Abducens, hinzunehmen, eine an und für sich sehr unwahrscheinliche Annahme. Das basale Blutextravasat müsste ferner

zum geringen Theile auch den Abducens der rechten Seite getroffen haben, ausserdem noch den linken Acusticus. Dabei bliebe es wunderbar, warum nicht der dicht daneben liegende Facialis mitbetroffen wurde; und doch war von Facialisparese keine Spur vorhanden. Endlich, wie könnte der Bluterguss an der Basis cerebri den Diabetes insipidus erklären? Keinesfalls durch Druck; denn auch der Diabetes war ein permanenter, wenn er auch im Verlaufe geringer wurde, und ein basaler Bluterguss, der durch Druck auf das Diabetescentrum von unten her gewirkt hätte, würde doch sicher verschiedene andere Drucksymptome bedingt haben, vor Allem Körperlähmung durch Druck auf die ventralen Theile der Brücke und die Pyramidenstränge der Medulla oblongata.

Können wir somit einen subcerebralen, meningealen Process (Basisfractur, Bluterguss) als Ursache der Erscheinungen fast mit Sicherheit ausschliessen, so bleibt nur die Annahme eines intracerebralen Krankheitsherdes übrig. Eine einfache Commotio cerebri, die sich durch die Bewusstlosigkeit äusserte, kann die permanente Lähmung des Abducens und den permanenten Diabetes nicht erklären.

Unstreitig handelt es sich um einen tiefergreifenden Process, der dauernde Veränderungen nach sich zog (Hämorrhagie, umschriebene hämorrhagische Erweichung, daraus hervorgehende apoplectische Cyste oder Abscess). Abscess ist aus mehreren Gründen unwahrscheinlich, die umschriebene hämorrhagische Erweichung, die im Verlauf wohl zu einer apoplectischen Cyste geführt haben wird, das wahrscheinlichste. Auch lässt sich der Sitz des Herdes mit grosser Wahrscheinlichkeit bestimmen. Derselbe muss in der Höhe der Austrittsstelle des Nervus abducens, also am hintersten Ende der Brücke oder am vordersten der Medulla oblongata gelegen sein, in einem Querschnitte zwischen Brücke und Medulla. Der Herd kann nicht wohl in dem untersten, ventralen Theile dieses Querschnittes gelegen sein, da er sonst zweifellos die motorischen Pyramidenbahnen, welche der Abducens hier kreuzt, mitgetroffen und so halbseitige Lähmung hervorgerufen hätte. Er kann aber auch nicht im dorsalen Theile des besagten Querschnittes, etwa im Kerne des Abducens gesucht werden, da er sonst wohl kaum den unmittelbar anliegenden Facialis verschont hätte. Auch würde Lähmung des linken Abducenskerns nicht allein Lähmung des linken Abducens, sondern auch des Musc. rectus internus dexter, somit conjugirte Deviation beider Bulbi nach rechts hervorgerufen haben, die nicht bestand. Wahrscheinlich liegt der Herd dicht unterhalb des linken Abducenskernes, destruirt die von diesem austretende Abducenzwurzel und ragt

etwas über die Mittellinie hinaus nach rechts, so dass auch der Abducens dexter etwas in Mitleidenschaft gezogen wurde, was die geringe rechtsseitige Abducenslähmung wahrscheinlich macht. Mit dieser Lage des Herdes dicht unterhalb des Abducenskernes, nahe dem vorderen Ende der Rautengrube und nahe dem Boden derselben lässt sich auch der Diabetes insipidus in Verbindung bringen. Eine genauere Lagebestimmung jenes Rautengrubencentrums, dessen Verletzung Polyurie (ohne Mellliturie) erzeugt, ist bisher noch nicht gelungen, nur soviel ist bekannt, dass dieses Centrum (wahrscheinlich die Ursprungsstelle der Nierenvasomotoren) weiter nach vorn gelegen ist, als das Centrum für Melliturie (Cl. Bernard).

Schon Eckhard fand eine grössere Ausdehnung des fraglichen Centrums. Dass sich dasselbe wahrscheinlich bis in die vorderste Partie der Rautengrube erstreckt, also in die Gegend, wo wir den Krankheitsherd unseres Falles supponiren, dafür sprechen mehrere klinische Beobachtungen von Polyurie bei Tumoren der Medulla, der Brücke, der Vierhügel (vergl. z. B. den interessanten Fall Leichtenstern's, mitgetheilt in der Abhandlung von Dr. Hunnius „Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen, Bonn 1881 p. 51), Fälle, auf die wir zum Theil im Folgenden kurz eingehen werden.

Die sehr interessante Störung des Gehörsinnes am linken Ohre, darin bestehend, dass zwar die Hörschärfe für Schallintensität unverändert, dagegen das Vermögen Töne wahrzunehmen, und verschieden hohe zu unterscheiden, aufgehoben war, dieses aber nur bei Leitung durch den Gehörgang, ein Befund, der sich bei häufig wiederholter Untersuchung immer wieder ergab, bin ich weder durch den supponirten Herd im verlängerten Mark, noch sonst zu erklären im Stande.

Seit Ebstein's*) Arbeit über die Beziehungen der zuckerlosen Harnruhr zu Erkrankungen des Nervensystems wurden noch von Mosler**), Murell***), Gayet†), Korach††), Nothnagel†††), Leyden*†), Friedreich**†) Fälle von Diabetes insipidus mitge-

*) Archiv f. klinische Medicin. Bd. XI. p. 344.

**) Virchow's Archiv Bd. LVIII.

***) Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1876. p. 271.

†) Gazette hebd. 1876. No. 17.

††) Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes insipidus, Inaug.-Dissert. Breslau 1876.

†††) Virchow's Archiv Bd. LXXXVI. p. 435.

*†) Berliner klin. Wochenschr. 1867. p. 80.

**†) vgl. Erb. Krankh. d. Rückenmarks u. verlängerten Marks. p. 957.

theilt, welche die genannten Autoren auf Affectionen des Centralnervensystems zurückführten. Ebstein*) fand unter 10 Fällen, in denen cerebrale Erkrankungen post mortem nachgewiesen werden konnten, 8 Fälle, in denen eine Herderkrankung im verlängerten Mark als Ursache des Insipidus aufgefasst werden musste. Von den nicht zur Section gelangten Fällen waren es vorzugsweise diejenigen von Leyden**) und Ebstein***), in welchen Hirnerkrankungen ausserhalb der Medulla oblongata ausgeschlossen werden konnten.

Nach der genauen Analyse der einzelnen Fälle glaubt sich Ebstein zu dem allerdings längst aufgestellten Satze berechtigt, dass man bei einem Diabetes insipidus neben ausgesprochenen Symptomen von Herderkrankung des Gehirns mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit an eine Affection der Oblongata denken darf. In gleicher Weise konnte Mosler†) mehrere Diabetesinsipidusfälle auf organische Erkrankung des Nervensystems zurückführen, indem die Autopsie in einem Falle††) ein Gliosarcom im vierten Ventrikel, bei einem zweiten halbseitige Atrophie der Medulla oblongata und der Varolsbrücke ergab, während von den übrigen sich der eine durch vorausgegangene Cerebrospinalmeningitis, der andere durch einen Sturz auf den Kopf erklären liess. Auch Murell's Fall wurde auf einen im zweiten Lebensjahre erlittenen Fall auf den Kopf bezogen, ohne dass indess hier eine genaue Localisation des Kranheitsherdes möglich gewesen wäre. Von ganz besonderem Interesse war der Kranke Gayet's, bei dem im Verlaufe eines Insipidus ganz plötzlich und ohne bekannte Veranlassung eine rechtsseitige Abducenslähmung sich einstellte.

Aehnliche Beziehungen wie zwischen Diabetes insipidus und Oblongataerkrankungen finden wir bei der echten Zuckerruhr. Allerdings sind für letztere auch Veränderungen an ausserhalb der Oblongata gelegenen nervösen Theilen nachgewiesen. Aber dann handelte es sich doch wesentlich um Affectionen von Nervenbahnen, welche die Fortsetzung derjenigen nervösen Organe darstellen, deren Erkrankung in der Oblongata zum Diabetes mellitus führt. Wie beim Diabetes insipidus die Nierenvasomotoren, so sind beim Mellitus (abgesehen von den drei Mal post mortem nachgewiesenen Erkran-

---

*) l. c. p. 356.

**) Berliner klinische Wochenschrift 1865.

***) l. c. p. 349.

†) Virchow's Archiv Bd. XLIII. p. 324.

††) ibid. Bd. LVIII. p. 44.



kungen des Vagus)*), die vom verlängerten Mark aus, nach theils kürzerem, theils längerem Verlauf durch die Medulla spinalis zum Sympathicus**) hinziehenden Lebervasomotoren im Spiele. Unter den hierhin zu rechnenden Fällen zeichnet sich der von Kaemnitz***) dadurch aus, dass gleich am zweiten Tage nach einem heftigen auf den Schädel einwirkenden Trauma Diabetes mellitus mit Lähmung des rechten Nervus abducens auftrat. Zur Erklärung dieser Symptome nimmt K. zwei von einander getrennte Herde an, nämlich ein an der Basis cerebri gelegenes, den Abducens comprimirendes Extravasat in Folge einer Fractura basis cranii und ein zweites Blutextravasat, welches durch seinen Sitz in der Oblongata den Diabetes mellitus veranlasst. Dass durch Blutungen an den genannten Stellen Melliturie und Abducensparalyse zugleich auftreten können, ist wohl kaum zweifelhaft. Indess kann man das Zusammentreffen der Abducenslähmung sowohl mit Melliturie (Fall Kaemnitz) als mit zuckerloser Harnruhr (Fall Gayet) zwangslos auch durch einen einzigen Herd, wie wir dieses gethan haben, erklären. Nur einen Herd nahm auch Leyden an, indem er von der Combination des Diabetes insipidus mit einer Sprachstörung, welche auf eine Affection des Hypoglossus bezogen werden musste, eine Herderkrankung in der Oblongata diagnosticirte, welche den Hypoglossuskern sammt dem Insipiduscentrum beeinflusste.

Indem unserer Annahme entsprechend bei dem Kranken von Kaemnitz das Centrum für Melliturie zugleich mit dem Abducens von der Herderkrankung betroffen wurde — gleichgültig, ob der Herd durch seinen Umfang beide zugleich zerstörte, oder nur nach partieller Zerstörung eines Theiles die nicht zerstörten durch Druck in ihrer Function beeinträchtigte — traten Diabetes mellitus und die Lähmung des Rectus externus zugleich auf. Da in dem Falle Gayet's der Herd sich zunächst auf das Centrum des Diabetes insipidus beschränkte, bestand im Anfang nur die Polyurie. Nun nahm in Folge irgend einer unbekannten Veranlassung der Herd selbst oder nur seine Wirkungszone an Umfang zu. Es kam so zur Abducensparalyse.

Es ist immerhin von Interesse zu sehen, dass gleichwie

---

*) Senator, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie Bd. XIII.

**) cfr. Poniklo, Ueber die Erkrankungen des Sympathicus bei Diabetes. Lancet. 1878 p. 268 und Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1876 No. 14; Külz, Archiv f. Physiologie Bd. XXIV. p. 100.

***) Archiv der Heilkunde 1873 No. 5.

in unserem Falle, so auch in den Fällen von Gayet und Kaemnitz Diabetes insipidus resp. mellitus sich mit einseitiger Abducenslähmung verbindet, dass also der Diabetes mit Abducenslähmung gepaart ein in drei Fällen wiederkehrendes Krankheitsbild constituirt, bei Ausschluss anderer Gehirnsymptome.

Abgesehen von der Medulla oblongata können dem Diabetes insipidus auch Herde im Kleinhirn zu Grunde liegen.

Verletzung des hinteren Lappens des Vermis cerebelli beim Kaninchen ruft nach Eckhard's Versuchen unter Umständen Hydrurie ohne Melliturie und Albuminurie hervor, eine Thatsache, mit welcher ein Sectionsbefund von Roberts*) vollkommen im Einklange steht. Würden sich nun in unserem Falle auch die Gehörstörungen, welche auf Läsion des intracerebralen Verlaufs des N. acusticus zu beziehen wären, mit der Annahme eines Kleinhirnherdes vereinbaren lassen — die Striae acusticae verlaufen zum Pedunculus cerebelli der entgegengesetzten Seite —, so schützt uns doch vor der Annahme eines cerebellaren Herdes die linksseitige Abducenslähmung, ein Symptom, welches in den Rahmen einer herdartigne Kleinhirnerkrankung absolut nicht hineinpasst.

Ausser durch seine Pathogenese ist der vorliegende Fall noch von Interesse durch die ihn begleitende Furunkulose, eine Complication, die wir beim Diabetes mellitus sehr häufig antreffen und die in gleicher Weise wie Gangrän bei längerem Bestehen einen directen Verdacht auf Melliturie hervorruft. In letzter Zeit haben vorzüglich Peyrot**), Wagner***), Braxton-Hicks†), B. Schmidt††), Winkel†††) auf diese Verhältnisse hingewiesen. Dass hartnäckige Furunculosis ohne die den Diabetes mellitus begleitenden allgemeinen Ernährungsstörungen auch beim Diabetes insipidus vorkommt, beweist in eclatanter Weise unser Fall.

Die von Lacombe und seinen Anhängern vertretene Ansicht, dass die Polyurie beim Diabetes insipidus nur die nothwendige Folge einer abnormen Steigerung des Durstgefühls sei, ist bekanntlich für die meisten Fälle als irrig zu bezeichnen. In einzelnen Fällen, be-

---

*) cfr. Ebstein, l. c. p. 347.
**) cfr. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1878 p. 267.
***) Virchow's Archiv Bd. XII.
†) The Lancet march 31. 1877.
††) Berliner klinische Wochenschrift 1879 p. 82.
†††) Zeitschrift f. pract. Medicin 1876 No. I.

sonders in denen von Romberg*) und Nothnagel**) scheint allerdings die Polydipsie die Primäraffection gewesen zu sein. Wäre dies aber im Allgemeinen der Fall, so müsste bei jedem Diabetes insipidus die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen eine der vermehrten Harnexcretion entsprechende Steigerung erfahren. Dies trifft aber, wie bereits Niemeyer hervorgehoben und durch Versuche dargethan hat, nicht zu. Bürger***) fand eine constante Herabsetzung der Perspiratio insensibilis und Leichtenstern hat in zahlreichen Versuchen an Diabetikern ausnahmslos ein gleiches Resultat erhalten. Auch bei unserem Patienten wurde die Perspiratio insensibilis bestimmt. Es geschah dies in bekannter Weise nach der Methode von Sanctorius durch die Ermittelung der Differenz zwischen der Summe des Anfangsgewichtes des Patienten und den sensiblen Einnahmen einerseits und der Summe des Körpergewichtes am Ende der Versuchszeit und der sensiblen Ausgaben andererseits. Es konnte so zum mindesten keine Vermehrung der Perspiratio insensibilis trotz der enormen Wassermenge, die Patient zu sich nahm, wahrgenommen werden. Negativ war sie, wie in den Versuchen von Bürger, Leichtenstern u. A. niemals. Die genauen Zahlenverhältnisse bei den einzelnen Versuchen ergeben die beigefügten Tabellen.

I. Versuch

vom 17. November Mittags 12 Uhr bis zum 18. November Mittags 12 Uhr.

	Grm.
Anfangsgewicht	56600,0
Mittagessen	1017,5
Kaffee	512,3
Abendessen	786,5
Brod	148,2
Bier	1091,8
Wasser	8619,5
Kaffee	585,1
Bouillon	415,3
Brod	214,9
Summe der Einahmen	13391,1
Anfangsgewicht	56600,0
	69991,1

	Grm.
Sputum	16,5
Harn und Fäces	12689,0
Schlussgewicht	55807,0
	68512,5
Differenz	1478,6
Perspiratio insensibilis =	**1478,6**

II. Versuch

vom 18. November Mittags 12 Uhr bis zum 19. November Mittags 12 Uhr.

	Grm.
Anfangsgewicht	55807,0
Mittagessen	1208,4
Milch	497,2
Abendessen	802,6
Latus	2508,2

*) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1853. I. Bd. p. 130.

**) l. c.

***) Untersuchungen über Perspir. insensibilis bei Diabetes mellitus und insipid. Diss. inaug. Tübingen 1882.

	Grm.
Transport	2508,2
Brod	58,1
Bier	1620,0
Wasser	10128,5
Kaffee	576,2
Bouillon	374,7
Brod	243,1
Summe der Einnahmen	15508,8
Anfangsgewicht	55807,0
	71315,8
Sputum	3,5
Harn und Fäces	13840,0
Schlussgewicht	56700,0
	70543,5
Differenz	772,3
Perspiratio insensibilis =	**772,3**

III. Versuch

vom 21. November Mittags 12 Uhr bis zum 22. November Mittags 12 Uhr.

	Grm.
Anfangsgewicht	56700,0
Mittagessen	940,3
Kaffee	486,0
Abendessen	727,4
Bier	483,9
Bier	1040,3
Wasser	7853,1
Kaffee	525,8
Bouillon	349,3
Brod	292,9
Summe der Einnahmen	12699,0
Anfangsgewicht	56700,0
	69399,0
Sputum	2,0
Harn und Fäces	10450,0
Schlussgewicht	57400,0
	67852,0
Differenz	1547,0
Perspiratio insensibilis =	**1547,0**

IV. Versuch

vom 22. November Mittags 12 Uhr bis zum 23. November Mittags 12 Uhr.

	Grm.
Anfangsgewicht	57400,0
Mittagessen	1069,4
Kaffee	531,0
Brod	116,3
Bier	950,7
Abendessen	810,3
Kaffee	917,7
Bier	573,5
Brod	249,1
Bouillon	356,5
Wasser	9087,5
Summe der Einnahmen	14662,0
Anfangsgewicht	57400,0
	72062,0
Sputum	6,2
Harn und Fäces	13510,0
Schlussgewicht	57350,0
	70866,2
Differenz	1195,8
Perspiratio insensibilis =	**1195,8**

V. Versuch

vom 29. November Mittags 12 Uhr bis zum 30. November Mittags 12 Uhr.

	Grm.
Anfangsgewicht	57570,0
Mittagessen	1219,6
Kaffee	508,4
Brod	115,6
Arznei	27,6
Abendessen	1024,2
Kaffee	611,4
Brod	247,0
Bouillon	373,1
Wasser	4741,0
Summe der Einnahmen	8867,9
Anfangsgewicht	57570,0
	66437,9

	Grm.
Sputum	6,6
Harn und Faeces. . . .	8510,0
Schlussgewicht	56850,0
	65366,6
Differenz	1071,3
Perspiratio insensibilis =	**1071,3**

VI. Versuch
vom 30. November Mittags 12 Uhr bis zum 1. December Mittags 12 Uhr.

	Grm.
Anfangsgewicht	56850,0
Mittagessen	1021,1
Kaffee	479,5
Arznei	35,0
Bier.	1333,0
Latus	2868,6

	Grm.
Transport	2868,6
Abendessen	1389,7
Kaffee	588,0
Brod	171,4
Bouillon	438,1
Wasser	4700,5
Summe der Einnahmen	10156,3
Anfangsgewicht	56850,0
	67006,3
Sputum	4,5
Harn und Fäces	9280,0
Schlussgewicht	56850,0
	66134,5
Differenz	871,8
Perspiratio insensibilis =	**871,8**

Demnach belaufen sich die Werthe für die 24stündige Perspiratio insensibilis an den einzelnen Versuchstagen auf: 1478, 772, 1547, 1195, 1071, 871 Gramm.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Otto Leichtenstern für die mir zu Theil gewordene Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

XXVI.
Subnormale Temperaturen bei Geisteskranken.

Von

Dr. **Otto Hebold,**
Assistenzarzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach.

(Hierzu Taf. XII.)

Seitdem durch Loewenhardt zuerst die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen starker Temperatursenkungen bei Geisteskranken gelenkt worden ist, sind fernerhin noch einige Veröffentlichungen darüber gemacht worden, die einerseits die Angaben desselben bestätigen, andererseits aber in Bezug auf die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung auseinandergehen.

Loewenhardt*) glaubte eine besondere Form von Manie vor sich zu haben. Er sah einige recht bedeutende Temperaturabfälle (einmal bis 23,75° C.) und ist, wenn er auch einräumt, dass „zur Verminderung der Eigenwärme äussere Schädlichkeiten sehr wesentlich beitrugen", dennoch geneigt, auch die Erkrankung des Gehirns mit denselben in Verbindung zu bringen, da er dieselben „schädlichen Einflüsse bei anderen unruhigen, ebenfalls schon erschöpften Kranken ohne solche Wirkung beobachtet habe".

Ueber eine Beobachtung, die sich auf einen den Loewenhardtschen ähnlichen Fall erstreckt, berichtete darauf im folgenden Jahre (1869) Ulrich**) im psychiatrischen Vereine zu Berlin. Im Anschluss hieran gedenkt er aber auch eines Falles von Melancholia passiva mit tiefem Temperaturabfall genauer und betont gerade für diesen, dass besondere äussere Schädlichkeiten, die wärmeentziehend wirkten, im Wesentlichen nicht vorhanden waren.

---

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. 25. p. 685.
**) Allg. Zeitschr. f. Psych. 26. p. 761.

Zenker*) hebt im augenscheinlichen Gegensatz zu Loewenhardt die „physikalisch bedingte Entstehungsweise" der niederen Temperaturen hervor. Es bleibt, wie er sagt, die abnorm gesteigerte Wärmestrahlung als erste und wichtigste Ursache im Vordergrund stehen. Nach ihm — auch die vier L.'schen Fälle sucht er neben seinen Krankengeschichten zur Bestätigung seiner Ansicht zu verwerthen — sind es die unverhältnissmässig gesteigerten Arbeitsleistungen und Wärmeverluste, die zuerst hochgradige Abmagerung und Erschöpfung, sodann die beregte Temperatursenkung herbeiführten**).

Schuele***) berichtet über eine Melancholie, die mit Bulbärsymptomen einherging und sub finem Temperatursenkungen zeigte, bei der Section Bulbäratrophie und spinale Herdsklerose darbot.

Ebenfalls Erkrankung des Pons fand Tiling†) bei vier Kranken, deren niedere Temperatur weder durch gesteigerte Wärmeausstrahlung, noch durch Muskelunruhe bedingt war. Er ist geneigt als veranlassendes Moment die pathologische Veränderung im Pons anzunehmen, die in zwei Fällen in Sklerose, in einem in partieller Erweichung und im vierten Falle in Bildung eines circumscripten von dilatirten, strotzenden Gefässen durchzogenen haselnussgrossen Herdes bestand.

Kroemer††) thut einer Paralytischen ausführlich Erwähnung, bei der äussere Schädlichkeiten nicht in Betracht kamen. Er nimmt daher für die Temperaturerniedrigung eine Lähmung des excitocalorischen Centrums an.

Auch Mendel†††), der mehrfach das Vorkommen excessiv niederer Temperaturen beobachtet hat, hebt hervor, dass diese durchaus nicht durch äussere Abkühlung bedingt gewesen seien. Er giebt zwar nicht näher Sectionsbefunde an, will aber nicht auf ein thermisches Centrum im Gehirn recurriren, verweist vielmehr auf ein solches im Pons oder im oberen Theile des Rückenmarks.

Wir wissen nun aus physiologischen Experimenten, dass bei einem nackten Menschen die Eigenwärme nur bei einer Lufttemperatur, die sich zwischen 27° und 37° C. hält, keine merkliche Aenderung erleidet (Senator); bei auch nur mässiger Bekleidung können aber

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. 33 p. 1.

**) Allerdings vermisst man bei allen seinen Sectionsberichten Angaben über das Verhalten des Rückenmarks, während er doch in der Einleitung seiner Arbeit die auf dasselbe bezüglichen Vivisectionsberichte anführt.

***) Allg. Zeitschr. f. Psych. 35 p. 432.

†) Referirt in den Schmidt'schen Jahrb. 173 p. 181.

††) Allg. Zeitschr. f. Psych. 36 p. 137.

†††) Mendel, Die progr. Paralyse der Irren. Berlin 1880. p. 216.

jedenfalls noch viel geringere Grade ohne Aenderung der Eigenwärme ertragen werden. Bei Kaninchen hat wenigstens Rosenthal*) nachgewiesen, dass dieselbe zwischen 11° und 32° constant bleibt. Es gehören also doch schon beträchtliche Kältegrade dazu, um solche excessive Temperaturabfälle, wie sie in den angeführten Fällen vorliegen, zu bewirken. So zieht daher auch Reincke**) aus seinen Beobachtungen an Betrunkenen den Schluss, dass die niederen Temperaturen bei denselben auf eine durch Alkoholgenuss begünstigte Wärmeabgabe zurückzuführen sei, und Zenker weist darauf hin, dass es sich in seinen Beobachtungen um sehr geschwächte Kranke gehandelt habe, wo man also ein allgemeines Darniederliegen des Stoffwechsels annehmen könnte.

Andererseits liegt es aber nachgerade bei Geisteskranken sehr nahe, an eine Beeinflussung der Eigenwärme durch centrale pathologische Vorgänge zu denken, und dieses um so eher, wenn man sieht, wie andere Kranke, die in denselben äusseren Verhältnissen sich befinden, wesentlich keine Aenderung im Wärmehaushalt darbieten.

Durch Beobachtungen, die man bei gewissen Störungen des Centralnervensystems am Menschen gemacht und durch Experimente an Thieren bestätigt hat, ist ein solcher Einfluss sicher gestellt. Wie man sich denselben aber zu erklären hat, ist noch ebenso controvers, wie die Resultate der Beobachtungen selbst überhaupt auseinander gehen. Während Brodie nach Durchschneidung des Rückenmarkes im oberen Halstheil an seinen Versuchsthieren, bei denen zur Unterhaltung des Kreislaufs die künstliche Athmung eingeleitet war, ein Sinken der Temperatur wahrnahm, fand er sich nach späteren Beobachtungen am Menschen bemüssigt, eine seinen physiologischen Versuchen gerade entgegengesetzte Ansicht zu vertreten***). Sinken der Eigenwärme sah Weinhold nach Zerstörung des Rückenmarks, Wilson Philipp speciell nach Zerstörung des Lendenmarks, Chossat nach verschiedentlicher Durchschneidung des Rückenmarks und ebenso Tscheschichin†). Légallois†) möchte nach seinen Versuchen diese Erniedrigung der Eigenwärme nach Rückenmarksläsionen auf Behinderung der Athmung zurückführen, und Hale††) fand nach

*) Rosenthal im Handbuch der Physiologie von Hermann. Bd. IV. 2. p. 400.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. XVI. p. 12.

***) s. Rosenthal l. c. p. 436.

†) Citirt nach Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1874. Bd. I.

††) Citirt nach Rosenthal l. c.

Rückenmarksdurchschneidung bei künstlicher Athmung langsameres Abfallen der Temperatur. Fischer*), der an Hunden und Kaninchen experimentirte, verzeichnet nach Durchschneidung des Halsmarkes unmittelbare Steigerung der Temperatur um 0,5° bis 1,7°, dagegen bei Erhaltung der Vorderstränge unmittelbares Sinken um 0,5° bis 3,0°; er neigt dazu, in den vorderen Strängen des Halsmarkes ein Temperaturhemmungscentrum anzunehmen. Naunyn und Quincke**) geben an, dass nach Quetschung des Rückenmarks bei niederer Aussentemperatur die Eigenwärme der Versuchsthiere, trotzdem diese in wollene Decken eingehüllt waren, schnell und bis zum Tode sank, während in einem Raum von 26° bis 30° C. zuerst ein Sinken, dann ein rasches Ansteigen der Temperatur eintrat. Bei den gleichen Versuchen an besonders grossen Hunden in der wärmeren Jahreszeit fand sich indessen kein initiales Sinken, sondern nur ein allmäliges Ansteigen der Körperwärme. Die Versuche beider haben in verschiedener Richtung zumal in Bezug auf den aus denselben gefolgerten Schluss, dass die Wärmeproduction und gleichzeitig die Wärmeabgabe vermehrt sei, Anfechtung erfahren, so von Riegel, der eine Verminderung der Wärmeproduction nach Rückenmarksdurchschneidung angiebt, von von Schroff und Rosenthal***). Nach letzterem sinkt bei hoher Rückenmarksdurchschneidung die Temperatur der Thiere bis zu einer Umgebungstemperatur von 32° C. stetig, um so langsamer, je höher die Umgebungstemperatur ist. Bei tiefer Rückenmarksdurchschneidung (zwischen 6. und 7. Brustwirbel) tritt schon bei 30° C. eine geringe Erwärmung ein; diese wächst bei höherer Aussentemperatur. An den folgenden Tagen fand er bei seinen Versuchsthieren häufig auch eine Steigerung der Temperatur; diese hält er für eine Folge des Wundfiebers. In neuester Zeit veröffentlichte Arpád Bókai†) diesbezügliche Versuche, die alle das Resultat hatten, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks im cervicalen Theil die Temperatur sowohl im Centrum wie in der Peripherie sank, während eine Trennung desselben unterhalb bis jenseits der Mitte des dorsalen Theiles nur mit Wärmeabnahme in den unteren Extremitäten und im Rectum verbunden war.

Letzterer berichtet auch über den Einfluss von Grosshirnverletzungen auf die Temperatur. Er sah nach Zerstörung der Rinde

*) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1869 p. 259.
**) Reichert's Archiv 1869. Heft 2 und 5.
***) l. c. p. 438.
†) Referirt im Neurologischen Centralblatt 1882 p. 367.

beider Hemisphären wie auch einer Hemisphäre erhebliche Wärmeerhöhung, das Gleiche bei Zerstörung der hinteren Partien der Rinde; die Zerstörung der vorderen Partien hatte eine solche nicht zur Folge. Wie bei Zerstörung des der hinteren Partie der mittleren Gehirnwindung entsprechenden Hirnrindengebietes die Temperatur der hinteren Extremitäten stieg, so auch die der vorderen Extremitäten bei Zerstörung des der vorderen Partie dieser Windung entsprechenden Gebietes. Dieses erinnert an die Versuche von Eulenburg und Landois*), wonach bei Hunden die Zerstörung eines Rindentheils, der vorn durch den Sulcus cruciatus begrenzt wird und den hinteren und seitlichen Theil der Windungen, welche der vorderen Centralwindung des Menschenhirns entsprechen, sich in beträchtlicher Temperatursteigerung in beiden Extremitäten der entgegengesetzten Seite, bald mehr ausgesprochen im Vorderbein, bald mehr im Hinterbein, äusserte. Während Hitzig**) im Wesentlichen zu gleichen Resulten bei seinen Untersuchungen kam, und Ripping***) eine Beobachtung am Menschen dafür beibringt, jedoch mit der Sachlage, dass nach dieser der hintere Theil des Gyrus fornicatus als thermisches Centrum angesprochen werden müsste, konnten sich Kuessner†) und H. Rosenthal††) nicht von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen.

Was nun andere Gehirntheile angeht, so sei in Kürze angegeben†††), dass Durchschneidung des Thalamus opticus nach Peyrani Temperatursteigerung derselben Seite nach sich zieht, dass Tscheschichin nach Trennung des Pons von der Medulla beträchtliche Temperatursteigerung sah, ein Resultat, was Bruck und Günther nur bei einem Theil der Versuche fanden, dass Schreiber nach Verletzung des Pons, der Pedunculi cerebri, des Gross- und Kleinhirns wenn auch meist nur geringe Temperatursteigerung fand, dass schliesslich Reizung der Medulla oblongata mit Ammoniaklösung nach Krimer*†) die Temperatur des Körpers erhöht.

Soweit mir die Literatur über die entsprechenden Verletzungen beim Menschen zugänglich war, sind einmal Beobachtungen zu erwähnen, wo nach Rückenmarksverletzungen die Temperatur im An-

---

*) Citirt nach Rosenthal l. c. p. 441.
**) Centralblatt für die med. Wissensch. 1876.
***) Allg. Zeitschr. für Psych. 34 p. 650.
†) Dieses Archiv 8. p. 432.
††) Citirt nach Rosenthal l. c. p. 442.
†††) s. Rosenthal l. c.
*†) s. Leyden l. c.

schluss an diese tief unter die Norm herabging und bis zum tödtlichen Ausgang blieb — so bei Verletzung des Marks in der Höhe des 7. Hals- und 1. Brustwirbels (Nieden)*), in der Höhe des 5. Halswirbels (Hutchinson)**). Andererseits trat danach eine Erniedrigung, dann aber Steigerung der Eigenwärme ein — so bei Verletzung des Marks in der Höhe des 6. und 7. Halswirbels (Heynold)***), am 3. und 4. Halswirbel (Nieden) und am 4. Halswirbel (Hutchinson). Vereinzelt steht der von Johnson Smith†) mitgetheilte Fall da, bei dem nach Verletzung des Halsmarks unter der Medulla oblongata erst eine Steigerung, dann Abnahme der Temperatur vorhanden war. Ein dritter Fall Nieden's, der $1^1/_2$ Stunden post factum 37,3° darbot, war complicirt durch eine Lungenverletzung. Ein Fall Hutchinson's, wo sich am dritten Tage 38,6° ergab, und der Fall Quincke's††), wo 5 Stunden post factum 37,6° notirt ist, lassen im Unklaren über den ersten Effect der Verletzung. Schliesst man diese Fälle aus diesem Grunde von der Betrachtung aus, so ergiebt sich: Bei Verletzung des Rückenmarks im unteren Halstheile tritt als Erstes Temperaturerniedrigung ein. Diese kann bis zum Tode andauern, oder ist von einer Steigerung gefolgt, welche wohl nicht als Entzündungsfieber aufzufassen ist, sondern das Ergebniss complicirterer Verhältnisse darstellt, wobei die Reizungserscheinungen seitens des Centralnervensystems, welche der locale Eingriff nachher auslöst, nicht an letzter Stelle zu nennen sein mögen.

Nicht im Einklange hiermit steht eine Beobachtung von Weber†††), wo eine Stunde nach dem Unfall (Zerquetschung des Rückenmarks zwischen 3. und 5. Halswirbel) die Temperatur der Achselhöhle 100,8°F. (38,0° C.) war. Auch Fischer*†), der zwei Fälle mit beständigem Sinken der Eigenwärme bei Verletzung des Halsmarkes beobachtete, will wiederholt ein immediates Steigen derselben nach der gleichen Verletzung gesehen haben und erklärt dieses, wie oben näher angegeben.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1878 p. 742.

**) Lancet 1875. I. 21, 22; referirt in den Schmidt'schen Jahrb. 168 p. 55.

***) Berliner klin. Wochenschr. 1877 No. 39.

†) Med. Times and Gaz. 1873, referirt in den Schmidt'schen Jahrb. 159 p. 283.

††) Berliner klin. Wochenschr. 1869 No. 29.

†††) Referirt im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869 p. 364.

*†) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869 p. 259.

Im Allgemeinen haftet aber, meiner Meinung nach, allen diesen Beobachtungen am Menschen die Ausstellung an, dass man nicht beurtheilen kann, in welcher Ausdehnung das Mark zerstört ist, und wird das Bedenken rege, ob nicht durch die Fractur der Wirbel, etwa durch einen Knochensplitter, von vorn herein ein localer Reiz gesetzt ist, dass also von einer reinen Ausfallswirkung keine Rede sein kann.

Auch im Verlaufe gewisser Hirnerkrankungen sind Temperatursenkungen bekannt geworden; unter diesen sind hauptsächlich zwei Gruppen zu nennen. Bei Meningitis tuberculosa findet man öfter intercurrent hypopyretische Temperaturen. Decaisne erwähnt vier Fälle bei Kindern von 3 bis 6 Monaten, wo während einiger Tage die Temperatur bis 35° und 32° C. herabging. Ebenso theilt Jules Turin sieben Fälle mit, wo er Temperaturen zwischen 36,0 und 32,4° C. sah, und sucht die Erklärung einerseits in einem plötzlich in den Ventrikeln auftretenden Wassererguss, hält aber auch andererseits dieses nicht in allen Fällen für ausreichend und denkt an eine Lähmung des excitocalorischen Centrums, wie auch Liebermeister sich dahin ausdrückt, dass bei verschiedenen Formen der Meningitis manche ungewöhnliche Temperaturverhältnisse auf die Betheiligung der regulirenden Centren zu beziehen sind. Turin glaubt noch das gefunden zu haben, dass die Hypopyrexien öfter in der kalten Jahreszeit auftreten. Thomas Wrigley Grimshaw erwähnt ebenfalls subnormale Temperaturen bei Cerebrospinalmeningitis und hält diese für prognostisch ungünstig.

Ueber die andere hier zu erwähnende Gruppe der Hirnkrankheiten, die Hämorrhagien, hat sich Bourneville*) weiter ausgelassen. Er spricht erstens von einer foudroyanten Form oder von multiplen Hirnhämorrhagien, welche Schlag auf Schlag folgen, und erwähnt, dass nur im Anfang die Temperatur sinke. Zweitens bei den Hämorrhagien, die in wenigen bis zwanzig Stunden den letalen Ausgang nach sich ziehen, sah er ein initiales Sinken, dann aber ein rapides Ansteigen der Temperatur zu einer beträchtlichen Höhe. Zuletzt bei solchen Hämorrhagien, bei welchen der Tod erst nach einigen Tagen eintritt, unterscheidet er ein anfängliches Sinken der Temperatur, welches gefolgt ist von einem Stadium, in welchem dieselbe nur unbedeutend oder vorübergehend steigt; den Schluss macht ein Ansteigen derselben. B. bespricht im Anschluss daran die Hirnerwei-

*) Referirt in den Schmidt'schen Jahrb. 161 p. 54.

chungen, wo auch zum Theil ein initiales Sinken beobachtet werden kann.

Im Folgenden werde ich nun vier Beobachtungen an Geisteskranken mittheilen, bei welchen das Absinken der Temperatur nicht auf äusseren Einflüssen beruht, bei welchen vielmehr der Grund in einer bestimmten pathologischen Veränderung des Centralnervensystems zu suchen ist.

I. Beobachtung*).

Breslau, geboren 1816, in die Anstalt zu Neuruppin 1862 aufgenommen, später nach Eberswalde translocirt, stammt aus einer Familie, in der angeblich Geisteskrankheiten bisher nicht vorgekommen sind. Die ersten Spuren der psychischen Erkrankung merkte man Anfangs October 1862, wo er, von seiner Arbeit zurückkehrend, die verschiedensten Grössenideen äusserte, die später in der Anstalt in noch ausgebildeterem Maasse in die Erscheinung traten und durch Hallucinationen unterhalten wurden. Im Laufe der Jahre verblassten die Wahnideen mehr und mehr, und es stellte sich mit gänzlicher Arbeitsuntauglichkeit ausgesprochener Blödsinn ein. Mitte April 1877 trat nun zum ersten Male, sich dem Patienten auch subjectiv durch Frostgefühl bemerklich machend, niedere Temperatur ein (bis zu 31,5° C.). In den nächsten Tagen stieg die Temperatur auf 33° und 34,5°, um allmälig bis auf 39,8° heraufzugehen. Es entwickelte sich ein Bronchialcatarrh mit mässigem Fieber, der Mitte Mai sein Ende erreichte.

Am 1. März 1879 Morgens gegen 9 Uhr bemerkte man, dass ihm die Sprache versagte. Man legte ihn zu Bett und fand eine Temperatur von 31,3°. Die Sprache war in den nächsten Stunden sehr schwerfällig, der Mund konnte nur sehr wenig geöffnet werden. Patient sagte selbst, er könne das „Maul“ nicht aufkriegen und suchte mit den Händen die Kiefer von einander zu entfernen. Die Augenlider zeigten klonische Zuckungen. Die Temperatur war:

am 1. März um	9	$12\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{2}$ Uhr
	31,3°	31,6°	32,6°	33,2°	34,1°	34.8°
am 2. März um	$6\frac{3}{4}$	$9\frac{3}{4}$	$12\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{2}$ Uhr
	36,6°	37,3°	37,6°	38,2°	38,4°	38.8°
am 3. März um	$6\frac{1}{2}$	$9\frac{1}{2}$	Abds. 6 Uhr			
	38,3°	38°	38,6°			

am 4. März Morgens 37,6°

und von da ab normal. Objectiv war nichts nachzuweisen.

---

*) Dieser wie die zwei folgenden Fälle sind mir von meinem früheren Chef, Herrn Geheimrath Dr. Zinn gütigst zur Verfügung gestellt worden, wofür ich ihm meinen besten Dank sage.



Am 7. April desselben Jahres ass er Mittags nichts, war dann einige Stunden bei kühler Witterung im Garten, hatte bald nacher 32,6 ° (in recto). Der Puls war klein, 68. Sonst bot Patient keine Veränderung. Am anderen Tage nach ruhiger Nacht war die Temperatur 35 °. Abends 37,3 °. Dieselbe stieg dann am 9. April auf 39 °, ohne dass objectiv etwas nachweisbar gewesen wäre. Er ass gut zu Mittag. Eine Stunde darauf trat ein epileptischer Anfall ein: Zuckungen im Gesicht, besonders links, ganz vereinzelt in den Extremitäten, starkes Röcheln und blutiger Schaum vor dem Munde. Nach dem Anfall war die Temperatur 38,7. Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Die Temperatur war Abends 39,6; am 10. April, wo er ganz munter war, Morgens 38,2°, Abends 38,9 °; am 11. April Morgens 37,6, Abends 39,8 °; am 12. April Morgens 37,6, Abends 37,2 ° und am 13. April, wo er einige Stunden auf sein konnte. Morgens 37,3 °.

Auch im Jahre 1880 hatte er einige Male bald vorübergehende Zustände von erschwerter Sprache mit Benommenheit und Temperatursenkung; in den letzten Wochen des Mai wurden dann abendliche Temperatursteigerungen bis 38,8 ° beobachtet, ohne dass etwas Anderes als ein leichter Bronchialcatarrh nachzuweisen war.

Am 8. März 1881 hatte er Mittags einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit starken Zuckungen im ganzeu Körper, erholte sich aber bald wieder.

Am 5. October desselben Jahres trat wieder Benommenheit und Temperaturabfall ein. Er hatte Abends 31,2 ° (in recto), am 6. October Morgens 35,8 °, Mittags 37 °, Abends 37,1 °; am 7. October Morgens 36,5 °. Nach einigen Tagen stand er wieder auf.

Am 1. November fiel bei dem Patienten, der sonst sich von einem Bein auf das andere hin- und herwiegend und mit den Armen agitirend auf der Abtheilung dastand, die grosse Benommenheit und die Veränderung der Sprache auf, er wurde (in recto) gemessen und es fand sich:

am 1. November	Morgens 31,9 °,	Mittags 30,2 °,	Abends 29,4 °
„ 2. „	„ 28,5 °,	„ —	„ 25,7 °
„ 3. „	„ 26,3 °,	„ —	„ 25,7 °

Da er am zweiten Tage nicht mehr ruhig im Bette liegen blieb, wurde er in wohl geheizter Zelle im Segeltuchanzug auf eine Matratze gebettet. Er lag steif und blass ohne Besinnung da und konnte den Mund nicht öffnen. Der Puls in der Radialis war kaum zu fühlen. Er verfiel rasch und starb, nachdem er am 3. November comatös dagelegen hatte, am 4. November Morgans 2 1/2 Uhr.

Die Section 14 h. p. m. ergab Folgendes: Bei Eröffnung des Rückgratscanales und der Schädelhöhle entleerte sich eine beträchtliche Menge flüssigen Blutes. Die Gefässe auf der Aussenseite der Dura spinalis stark injicirt. Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Im Subarachnoidealraum zeigt sich blutige Flüssigkeit, die sich mechanisch leicht verschieben lässt. Das Rückenmark ist von fester Consistenz, sehr blass, die Zeichnung ist deutlich, jedoch sinkt die graue Substanz im unteren Hals- und oberen Brusttheil unter das Niveau der weissen Substanz zurück und zeigt sich hier erweicht.

Das Schädeldach ist von gewöhnlicher Grösse, symmetrisch, leicht, enthält nur wenig blutige Diploë; die Nähte sind verstrichen. Die Innenfläche zeigt ziemlich ausgeprägte Gefässfurchen und ist in der Sagittallinie in geringer Breite mit der Dura verwachsen, welche daselbst verdickt und von zahlreichen Pacchioni'schen Granulationen durchbrochen ist. Aus den Sinus entleert sich eine mässige Menge flüssigen Blutes. Die Innenfläche der Dura ist glatt und glänzend. Die Pia der Convexität ist getrübt und verdickt, stark ödematös. Gehirngewicht = 1140 Grm. Auf der unteren Fläche des Gehirns bemerkt man unter der Pia einen ausgedehnten Bluterguss. Das dunkle geronnene Blut bedeckt die Medulla oblongata, die Crura cereb. ad pontem, den ganzen Pons, erstreckt sich dann weiter nach vorn bis zum Austritt der Nn. olfactorii, tritt in die beiden Fossae Sylvii ein und bedeckt noch die vorderen Spitzen des Temporallappens. Die Gefässe der Basis sind atheromatös. Die Pia lässt sich leicht abziehen. Die Seitenventrikel sind von gewöhnlicher Grösse, enthalten etwas dunkelrothe blutige Flüssigkeit. Das Ependym ist verdickt; ebenso auch im III. und IV. Ventrikel. Die Gehirnsubstanz ist von guter Consistenz, sehr blass, zeigt nur wenige Blutpunkte. Die centralen Ganglien sind blutarm, zeigen makroskopisch keine Veränderung.

Ausserdem fanden sich bei dem mittelgrossen, gut genährten Manne, der gut entwickelte Musculatur und Fettpolster darbot, Fettherz, Dilatation des rechten Herzens, Hypertrophie des linken Ventrikels, die Aortenklappen in toto verdickt, Fettleber, die Nieren in beiden Substanzen verschmälert bei leicht abziehbarer Kapsel.

Die im Laufe der letzten Jahre bei diesem Kranken wiederholt auftretenden, sich tief unter der Norm bewegenden Temperaturen fallen in die Monate März, April, dann auch October und November, durchaus nicht in die Monate der grössten Kälte, so dass also wohl von einer besonderen Begünstigung der Wärmeabgabe durch äussere Einflüsse keine Rede sein kann, da Patient sich in einem guten körperlichen Zustand befand und wohlangekleidet ging. Einmal heisst es zwar ausdrücklich in der Krankengeschichte (7. April 1879), dass er einige Stunden bei kühler Temperatur im Garten war und bald darauf 32,6° C. hatte. Aber dass dieser kurze Aufenthalt im Garten bei kühler — nicht gerade sehr kalter — Aussentemperatur solchen Effect hat, bestärkt mich um so mehr in der Annahme, dass es sich um andere die Temperatur erniedrigende Momente gehandelt habe, wenn ich hierbei eine Beobachtung in Betracht ziehe, die ich bei einem Melancholischen im December v. J. gemacht habe, der sich in einem sehr mittelmässigen Ernährungszustande befand, anämisch war und sich oft zu essen weigerte. Dieser bot nach mehrstündigem Aufenthalte in der Promenade, wo er fast unbeweglich auf derselben Stelle stand, nur unwesentliche Schwankungen der Eigenwärme dar; es handelte sich nur um Zehntelgrade, nur einmal (am 3. December)

hatte er als niedrigste der beobachteten Temperaturen 35,9° (in recto).

Es fällt auch sofort auf, dass jedes Mal gewisse Symptome von einer Affection des Centralnervensystems mit der Temperaturerniedrigung einhergehen, die nicht etwa auf diese bezogen werden können, die Erschwerung der Sprache, der Kinnbackenkrampf, Benommenheit des Sensoriums — ein Nebeneinander von Lähmung und Contractur findet sich einige Male bei denselben veranlassenden Centralleiden und kann somit nicht überraschen*). — Einmal trat nach auf die Senkung folgender Temperaturerhöhung ein sogenannter epileptischer Anfall auf.

Nun kommt noch hinzu, dass für das Absinken der Temperatur zuletzt, wo der Kranke starb, ein deutlicher Anhaltspunkt durch die Obduction an die Hand gegeben ist. Dieses Mal, wo ich selbst Gelegenheit hatte, den Kranken zu beobachten, kann ich bestimmtestens die Annahme zurückweisen, als habe es sich um äussere Abkühlung gehandelt. Es war freilich im November; doch war der Kranke bei guten Kräften, war wohl gekleidet und zeigte keine Neigung sich zu entblössen. Wenn man ihn auch meist auf einer Stelle auf der Abtheilung antraf, so stand er indessen fast keinen Augenblick unbewegt da; er pflegte sich von einem Bein auf das andere zu stellen, war immer in gleichsam schaukelnder Bewegung und fegte dabei mit den Armen in der Luft umher, während er vor sich hinsprach, auf Anrede meist immer dasselbe wiederholte, dass man die Thüre aufschliessen solle. Am 1. November v. J. fiel er gleich früh Morgens durch seine Benommenheit und durch die Schwerfälligkeit des Sprechens auf. Da durch die früher beobachteten Temperatursenkungen, die mit den gleichen Symptomen einsetzten, ein Wiedereintreten derselben wahrscheinlich gemacht war, wurde Patient in's Bett gelegt, und das Thermometer bestätigte die Voraussetzung. Das einfache Bettliegen, verbunden mit Darreichung von Wein, der nur in geringen Mengen genommen wurde, hatte keine temperaturerhöhende Wirkung. Auch als Patient, weil er am zweiten Tage nicht ruhig im Bette blieb, in ein stark geheiztes Zimmer gebracht wurde, dessen Temperatur, die ich zwar nicht gemessen, mir recht warm vorkam, und zwar im Schlossanzuge, dass er sich bei seiner starken Benommenheit nicht entblössen konnte, stieg die Eigenwärme nicht an, fiel vielmehr stetig bis zum Tode.

*) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879. p. 147.



Die Obduction ergab zwei Befunde, die man in Beziehung zu der Temperatursenkung bringen kann. Die Meningealhämorrhagie, die in grosser Ausdehnung die Pia der Basis von den darüber liegenden Gehirntheilen abgedrängt hatte, erklärt hinreichend die letzte beobachtete Senkung der Temperatur. Man schreibt zum Theil bei den Hirnblutungen diese Erscheinung dem vermehrten Binnendruck im Schädel zu, und es hat ja auch Pagenstecher*) eine derartige Wirkung bei Hirndruck nachgewiesen, doch meist nur ein Sinken um 1° oder 2°, wie sie auch Bourneville als initiale Temperatursenkung gewöhnlich bei Hirnapoplexie sah, während in den beiden Fällen P.'s mit tiefen Senkungen sich nach Burckhardt*) annehmen lässt, dass diese Wirkung durch den circumscripten Druck auf thermisch wirkende Hirnstellen hervorgebracht war. In unserem Falle möchte daher auch die örtliche Wirkung des Blutcoagulums, welches die Circulation in den Basalarterien hindern musste, zur Erklärung der Symptome vollständig genügen. Wie weit die Veränderung des Rückenmarks bei der letzten Temperatursenkung von Belang gewesen, lässt sich nicht sagen.

Aeltere Processe im Gehirn, die etwa für die früheren Temperaturerniedrigungen verantwortlich zu machen wären, fanden sich keine. Es wäre immerhin die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in der chronischen Myelitis der Grund gefunden wäre, doch bleibt diese Annahme immer eine Vermuthung, die sich nicht beweisen lässt.

II. Beobachtung.

Heinrich aus Spandau, geboren den 1. December 1841, aufgenommen in die Anstalt zu Eberswalde den 9. August 1880, von dem in ätiologischer Beziehung anzuführen ist, dass sein Vater und ein Bruder des Vaters sich erhängt haben, war als Kind immer gesund, wird nur als von je her träge geschildert. 1864, 1866 und 1870/71 macht er den Feldzug mit. Nachdem er Anfangs der siebenziger Jahre, wo er die Wirthschaft beim Neubau einer Fabrik führte, schon durch allerlei Tollheiten und leichtsinnige Streiche aufgefallen und dadurch der Wirthschaft verlustig gegangen war, suchte er in einem Fuhrgeschäft seinen Erwerb, versank aber, da er sich gar nicht darum kümmerte, und nebenher nach wie vor in baccho et venere (bei der Aufnahme war noch eine Narbe in der linken Inguinalgegend, von einem Bubo herrührend, vorhanden) excedirte, immer tiefer in Armuth. Schliesslich wurde er ganz arbeitsscheu. So recht offenkundig wurde seine Geistesstörung im April 1879, wo er ohne Auftrag Pflanzen aus dem Garten eines Officiers in den eines Anderen pflanzte. In den letzten Monaten vor seiner Aufnahme

*) s. Dieses Archiv Bd. 8. p. 353.



in die Anstalt war er, vorzugsweise Nachts, sehr unruhig, trieb sich umher und zeigte sich zerstörungssüchtig. Als er auf dem Kirchhofe gegen hundert Kindergräber auseinanderwühlte und Alles auf das Grab seines Vaters häufte, wurde er in das Krankenhaus zu Spandau gebracht. Er schlief hier schlecht, zerstörte, so dass er die Jacke erhielt, und sprach verwirrt. In der Anstalt zu Eberswalde war er in der ersten Zeit sehr unruhig, machte allerlei Projecte, äusserte die verschiedensten Grössenideen — er hielt sich für einen reichen Mann, wollte in der Stunde so und so viel Tausend Fische fangen — und zeigte Motilitätsstörungen. Die Sprache verschlechterte sich: er brachte manche Worte gar nicht oder nur unvollständig heraus. Gegen Ende 1880 wurde er etwas ruhiger und konnte sich intercurrent etwas beschäftigen. Er hielt sich für ganz gesund, drängte aber nicht fort. Während er mehr und mehr verblödete, nahmen die Motilitätsstörungen auch an Deutlichkeit zu, so dass Patient es selbst fühlte und meinte, er sei schwach und zitterig in den Füssen. Seit December 1881 war er sehr benommen, stand träumerisch umher, war oft unreinlich und wiederholte stereotyp, es gehe ihm gut. Am 12. December, Nachts 4 Uhr fiel er in einem paralytischen Anfall aus dem Bett; er war und blieb bewusstlos, Zuckungen in allen Gliedern und im Gesicht dauerten den ganzen Tag an. Früh Morgens war die Temperatur (in recto) 32,8°, kurz darauf (1/2 8 Uhr) 34,1° (in axilla); der Puls = 100; um 10 Uhr 33,7°*); Mittags 33,9°, Abends 34,5°.

13. December Morgens 36,3°. P. = 90. R. = 24.
Mittags 36,5°.
Abends 36,7°.

Die Zuckungen dauern noch fort, waren in der Nacht von stärkeren Anfällen unterbrochen.

14. December Morgens 37,5°. P. = 120. R. = 24.
Mittags 37,9°.
Abends 39,1°. P. = 160. R. = 36.

Noch immer leichte Zuckungen.

15. December Morgens 40,3°. P. = ∞. R. = 52.
Mittags 39,7°.
Abends 39,9°. P. = ∞. R. = 60.

Linksseitige Lähmung, rechts tonische Krämpfe. Nachts um 1/2 11 Uhr trat der Tod ein, nachdem schon Vormittags Trachealrasseln und Cyanose vorhanden gewesen war.

Section 36 h. p. m.: Mittelgrosse, gut genährte Leiche mit kräftiger Musculatur und starkem Fettpolster. Rechtsseitige Hydrocele von der Grösse eines Kindskopfes.

Bei Eröffnung des Rückgratscanales und der Schädelhöhle entleerte sich nur wenig flüssiges Blut. Die Aussenfläche der Dura spinalis ist in der ganzen Ausdehnung mit stark bluthaltigem Fettgewebe bedeckt. Die Gefässe sind stark injicirt. Die Innenfläche der Dura zeigt keine Veränderung. Die Pia

*) Die folgenden Temperaturen sind sämmlich in axilla genommen.

ist an der Rückseite etwas verdickt und weisslich getrübt, stark durchfeuchtet. Die Gefässe der Lendengegend sind nur mässig mit flüssigem Blute gefüllt, die auf der Rückseite geschlängelt. Hals- und Brustmark sind von sehr weicher Consistenz, das Lendenmark fest. Im Hals- und Brustmark quillt das Mark auf der Schnittfläche hervor, zumal in der Gegend der oberen Brustwirbel stellt es nur einen dünnen Brei dar und lässt keine Zeichnung erkennen. Im Lendenmark ist die Zeichnung nur schwach ausgeprägt, da beide Substanzen sehr anämisch sind. Die Goll'schen Stränge sehen auf dem Querschnitt glasig aus.

Das Schädeldach ist von gewöhnlicher Grösse, schwer, enthält viel Diploë, ist symmetrisch, die Nähte sind verstrichen, die Gefässfurchen auf der Innenfläche gut ausgeprägt. Die Dura des Gehirns ist in ihrer ganzen Ausdehnung, hauptsächlich aber in der Sagittallinie verdickt. Im Sinus longitudinalis befindet sich ein langes speckhäutiges Gerinnsel und etwas dunkles, flüssiges Blut. In der Mitte über der Convexität der rechten Hemisphäre ist die Dura in der Ausdehnung eines Kirschkernes verdünnt. Dem entsprechend findet sich im Schädeldach eine flache Grube und ebenfalls ein schwacher Eindruck in der Pia über den Centralwindungen. Diese kleine Höhlung war mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Die Dura ist sonst glatt und glänzend, die der Basis ist unverändert bis auf den vorderen Winkel der mittleren rechten Schadelgrube, wo sich ein dünnes Häutchen mit frischem Blutaustritt vorfindet. Die Gefässe der Basis zeigen eine ganz geringe weissliche Trübung. Die Pia ist in ihrer Totalität, zumeist aber über der Convexität verdickt und stark weisslich getrübt, lässt sich leicht abziehen. Die Gyri sind abgeplattet, die Sulci klaffen nur wenig. Die Seitenventrikel sind nicht vergrössert; beide enthalten klare, seröse Flüssigkeit; nur im rechten Unterhorn findet sich eine flockige Trübung im Kammerwasser. Das Ependym ist stark verdickt und granulirt; ebenso im 3. und 4. Ventrikel. Die Gehirnsubstanz ist von mittlerer Consistenz, zeigt zahlreiche Blutpunkte. Die Gefässe ziehen sich über die Schnittfläche. An den centralen Ganglien ist makroskopisch keine Veränderung zu constatiren.

Es fand sich ausserdem noch Fettherz, Fettleber und Lungenödem.

Auch in diesem Falle kann mit Bestimmtheit dem Einwande begegnet werden, dass das Sinken der Temperatur etwa der Abkühlung zuzuschreiben sei, welcher der Patient ausgesetzt gewesen, als er im paralytischen Anfalle aus dem Bett fiel. Eine so kurze Abkühlung kann bei dem äusserst wohlgenährten und, um dieses besonders hervorzuheben, mit starkem Panniculus versehenen Menschen eine derartige Wirkung nicht haben. Dieses leuchtet um so eher ein, wenn man bedenkt, dass bei den sogenannten epileptischen Anfällen der Paralytiker als Regel schon beim Beginn der ersten Symptome sogar eine Steigerung der Eigenwärme eintritt. Man hat übrigens auch

schon bei derartigen Anfällen ein initiales Sinken (Westphal)*) oder einen stetigen Abfall der Temperatur bis zum Tode (Mendel)**) beobachtet. Die Ursache für diese Temperaturverhältnisse ist eben so dunkel, wie die Erklärung der Anfälle noch aussteht. Sehen wir uns in unserem Falle nach den centralen Processen um, welche die Körpertemperatur in diesem Sinne beeinflusst haben könnten, so muss man eingestehen, dass die Befunde am Gehirn dafür irrelevant sind, findet sich doch eine Pachymeningitis interna in dem vorderen Winkel der mittleren Schädelgrube oftmals, ohne überhaupt irgend welche Symptome hervorzurufen; und was die Cyste über den Centralwindungen anbetrifft, deren eigentliches Wesen mir nicht klar geworden ist, so hat sie die Rindensubstanz derselben sichtlich nicht beeinträchtigt, und wäre es auch, wenn wir über die Kleinheit derselben wegsehen, nicht recht einzusehen, warum dieselbe nicht schon früher, da sie bereits geraume Zeit bestehen muss und thatsächlich die Knochenwand an der Stelle verdünnt hat, Veränderungen der Eigenwärme gesetzt hat. Man wäre also nur noch auf den Rückenmarksbefund zur Erklärung angewiesen, der als eine schon längere Zeit bestehende Myelitis aufzufassen ist, die in Folge einer acuten Steigerung des Processes die Symptome auslöste, unter denen der Kranke starb. Denn es liegt hier nahe, an eine Analogie mit den Verletzungen des Rückenmarks zu denken, die mit Senkung der Temperatur beginnen und unter Erhöhung derselben zum Tode führten; da auch hier für das nachfolgende Fieber ein anderweitiger Anhaltspunkt durch die Section nicht gewährt ist.

III. Beobachtung.

Lühmann, geboren 1808, am 15. Januar 1846 in Neuruppin aufgenommen, 1861 nach dem Landirrenhause zu Wittstock verlegt und 1866 nach Eberswalde translocirt, stammt aus einer Familie, in der Fälle von Geistesstörung bisher nicht vorgekommen sind, und war nach Angabe der Mutter bis zu seinem zehnten Jahre vollkommen gesund. Damals soll sich dann nach einem Schlage auf den Kopf vom Lehrer neben einer starken Geschwulst hinter dem linken Ohr, die von einem Arzt geöffnet wurde und Eiter und Blut enthielt, von der aber bei der Aufnahme in die Anstalt keine Narbe mehr aufzufinden war, doppelseitige Taubheit und Verstandesschwäche entwickelt haben, nachdem Patient schon während der langwierigen Erkrankung irre gesprochen hatte. Klar ist, dass durch die doppelseitige Taubheit die weitere Ausbildung der Geistesfähigkeiten sehr erschwert war. Auch die

*) Dieses Archiv Bd. 1. p. 368. (9. Beobachtung.)
**) l. c. p. 191.



Sprache blieb recht unverständlich. Er verfiel gereizt leicht in heftige Zornausbrüche und widersetzte sich wiederholt auf gewaltthätige Weise beim Holzsammeln den Forstbeamten. Aus der späteren Zeit ist nichts besonders bemerkenswerth. Der Zustand des hochgradigen Blödsinns blieb unverändert derselbe. Mitte April 1881 hatte Patient, der immer fleissig zum Strohsaal arbeiten ging, auf der Promenade einen Schwindelanfall ohne Bewusstseinsstörung, dabei niedrige Temperatur (bis 34,5 ° C.). Am 17. October desselben Jahres fiel seine grosse Benommenheit auf. Er stand träumerisch auf der Abtheilung, klagte über Kopfschmerzen, wurde zu Bett gelegt, hatte niedrige Temperaturen:

		Morgens.	Mittags.	Abends.
October	17.	33.9 (in recto)	34,6	35.5
	18.	35,4	35.5	35,6
	19.	35,6	35,2	35.9
	20.	33,8	34,2	35,7
		Er hat Nachts eingenässt.		
	21.	34,3	34,9	35,7
		Am Tage und in der Nacht nass.		
	22.	34.4	34.3	35.3
	23.	34.1	34.6	35.1
	24.	33.1	34.2	34.3
	25.	33,8	33,6	34.7
	26.	34.1	34.2	34.1
	27.	33,9	34.3	34,6
	28.	34,2	34,0	34.5
	29.	33,7	34,1	35,0
		Vormittags ein ¼ stünd. Bad von 27 °R.		
	30.	34,2	34,4	34,6
	31.	34,1	34.3	34,9
November	1.	34,1	34.0	34,5
	2.	32,8	33.4	33,6
	3.	34,0	34,4	34,7
		Um 3 Uhr Nachm. ein Bad von 28 °R.		
	4.	33,2	33,5	34,3
	5.	34,3	33,7	35,2
	6.	35.6	35,9	36,5
	7.	36,0	36,4	36,0
		Puls 56—68 unregelmässig. In der Nacht vom 7. auf 8. ein Ohnmachtsanfall (er war ½ Stunde bewusstlos).		

		Morgens.			Mittags.	Abends.		
		Temp.	P.	R.	Temp.	Temp.	P.	R.
November	8.	34,6	52—60	9	35,2	35,7	64	—
	9.	34,4	58	12	34,2	34,9	60	12

Er ist munter und isst leidlich gut.

	Morgens.			Mittags.	Abends.		
	Temp.	P.	R.	Temp.	Temp.	P.	R.
10.	34,1	55	12	33,9	34,5	58	13
11.	33,7	60	12	34.0	34,4	60	12

Etwas benommen. R. oberflächlich.

12.	33,6	60	13	33,7	33,7	62	14

Um ½11 Uhr Vormittags ein Bad von 28 ^{0}R. Nach dem Bade hatte er 33,8. P. 84—76. R. 13.

13.	34,2	60	14	34,3	35,6	68	16
14.	35,0	56—60	14	34.8	35,7	60	—
15.	35,1	60	14	34,7	35,8	62	15
16.	35,0	66	16	35.2	34.9	60	14
17.	32,6	66	16	33,3	34,1	60	14

Bronchialcatarrh. Herztöne schwach.

18.	32,5	58	13	32,9	33,6	60	12

Puls aussetzend, klein, schwach, am Abend sehr unregelmässig.

19.	32.7	56	12	32.8	32,9	60	12

Um 11 Uhr Vormittags ein Bad von 28 ^{0} R.

20.	32,8	72	13	32,7	33,7	60	12
21.	33.5	60	12	33,2	33,8	54	14

Am Abend sehr benommen, bei Tage unrein, hat nur wenig gegessen.

22.	34.2	60	16	33,8	34,3	80	12

Am Morgen klarer wie Tags vorher; hat erbrochen, nahm wenig zu sich. Einige Male leichte Zuckungen in den oberen Extremitäten.

23.	33.5	68	22	32,4	—	—	—

Er starb um 11¾ Uhr Vormittags. Nach dem Tode nahm die Temperatur stetig ab:

12¼	12½	12¾	1	1¼	1½	1¾	2	2½ Uhr
32,4	32,4	32,3	32,3	32,2	32,2	32,1	32,0	31,7

3	3½	4	4½	5	5½	6	6½	6¾ Uhr
31,5	31,2	31,1	30,9	30,8	30,7	30,4	30,4	30,3

Section 20 h. p. m.: Mittelgrosse, mässig genährte Leiche. Auf dem Rücken diffuse Leichenflecke. Ueber der Mitte des Kreuzbeins ein zweipfennigstückgrosser Hautdefect. Doppelseitiger Leistenbruch. Todtenstarre überall noch erhalten.

Die Dura des Rückenmarks zeigt stark injicirte Gefässe. Die Innenfläche ist glatt und glänzend und im Halstheile durch spinnengewebeartige Adhäsionen mit der Pia verbunden. Die Pia zeigt stark injicirte Gefässe. Die Marksubstanz ist etwas weich, die graue Substanz im oberen Theil des Halsmarkes in den Vorderhörnern durch Erweiterung der Gefässe von siebartigem Aussehen. Im unteren Theil des Halsmarkes und im oberen des Brustmarkes

ist dieselbe erweicht und bildet einen mit weicher Masse gefüllten Hohlraum. Ebenso ist es im unteren Theil des Brustmarkes. Sonst ist die Zeichnung überall deutlich.

Das Schädeldach ist von gewöhnlicher Grösse, symmetrisch, schwer, enthält nur wenig hyperämische Diploë. Die Coronarnaht ist deutlich, die anderen Nähte sind verstrichen. Die Innenfläche zeigt ausgedehnte Gefässfurchen und ist in der Mittellinie des Stirnbeins und längs der Coronarnaht mit der Dura flächenhaft verwachsen. Die Dura des Gehirns ist überall, aber zumeist in der Sagittallinie verdickt und hier auch von Pacchioni'schen Granulationen, welche auch in den Sinus longitudinalis hineingewuchert sind, durchbrochen. Die Innenfläche der Dura auf der rechten Seite über der Convexität in toto von einem blutig imbibirten Häutchen bedeckt. Aehnlich, nur in schwächerem Grade, stellen sich die Verhältnisse auf der linken Seite dar. Das erst beschriebene Bluthäutchen, welches zum Theil flüssiges Blut enthält, erstreckt sich noch bis zur Hälfte der mittleren Schädelgrube. Kleinere finden sich disseminirt über beide vordere Schädelgruben, in der linken mittleren Schädelgrube und in den vorderen Winkeln der hinteren Schädelgruben. In den Blutleitern des Gehirns findet sich nur flüssiges Blut. Gehirngewicht = 1326 Grm. Die Arterien der Basis zeigen an verschiedenen Stellen atheromatöse Entartung. Die Pia der Basis ist zart, nur über der vorderen Kuppe der Schläfelappen verdickt. Die Pia der Convexität ist verdickt, milchig getrübt und lässt sich leicht abziehen. Dabei entleert sich aus den Subarachnoidealräumen eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit. Windungen zahlreich, etwas flach, Sulci klaffend. Beide Seitenventrikel von gewöhnlicher Grösse, enthalten nur wenig seröse Flüssigkeit. Ependym verdickt nnd längs beider Striae corneae leicht granulirt. Aehnlich verhält sich das Ependym des 4. Ventrikels. Die Gehirnsubstanz ist von mittlerer Consistenz, zeigt zahlreiche Blutpunkte, die Gefässe ziehen sich über die Schnittfläche. In den centralen Ganglien sind die Gefässe ebenfalls erweitert, ziehen sich über die Schnittfläche. Pons sehr blass, zeigt wenig Blutpunkte.

Ausserdem fand sich noch Cirrhosis beider Lungenspitzen, Lungenödem, Dilatation und Hypertrophie des Herzens durch senile Veränderung (sehnige Verdickung) der Klappen, senil atrophische und Fettleber, senile Atrophie der Nieren.

Bei diesem Kranken findet sich zweimal ein Abfallen der Eigenwärme unter die Norm, beide Male im letzten Lebensjahre. Das erste Mal, im April 1881, ging die Erscheinung nach kurzer Zeit bei ruhiger Bettlage wieder vorüber, während von Mitte October bis zum 23. November dess. J., dem Todestage, die niedere Temperatur anhaltend beobachtet wurde. Diese ganze Zeit hindurch hat der zwar nicht besonders kräftige, aber doch auch nicht gerade geschwächte Mann andauernd ruhig im Bette gelegen, bot in Folge dessen keine Gelegenheit für eine verstärkte Einwirkung der Aussentemperatur. Versuche, durch viertelstündiges Baden in Wasser von 28° R. eine

Temperaturerhöhung zu erzielen, ergaben ein negatives Resultat. Es zeigten die warmen Bäder weder einen momentanen günstigen, noch einen nachherigen nachtheiligen Einfluss.

Es fanden sich bei der Obduction als centrale Veränderungen einmal eine ausgedehnte Pachymeningitis hämorrhagica, dann eine Myelitis spinalis. Erstere kann man nach den bisherigen Erfahrungen als ursächliches Moment für die Temperatursenkung von vorn herein ausschliessen, da man sie oft, selbst in ausgedehntem Masse antrifft, ohne dass eine derartige Wirkung wie die hier beregte eingetreten wäre — ich verweise auf die Fälle von Fürstner (Dieses Archiv Bd. VIII. p. 1) und auf Huguenin (in Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie Bd. XI.). — Es bliebe also wiederum nur die Myelitis chronica spinalis für die Erklärung der Temperaturverhältnisse übrig, die ihre Hauptveränderung im untern Hals- und oberen Brustmark, dann noch im unteren Theile des Brustmarkes setzte.

IV. Beobachtung*).

(Hierzu Taf. XII.)

Becker, Weinhändler, geboren den 15. März 1834 zu Neuwied, aufgenommen in die Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach am 28. März 1881, aus dessen Vorleben nur bekannt geworden ist, dass er stark getrunken haben soll, scheint gegen Ende des Jahres 1880 erkrankt zu sein, wenigstens heisst es, dass er zu dieser Zeit unstät wurde und viel verkehrtes Zeug schwatzte. Seit Mitte März 1881 zeigte er dann sehr grosse Unruhe und Zerstörungssucht. Der ihn am 20. desselben Monats besuchende Arzt, den er früher wegen angeblicher Verfolgung und Misshandlung einige Male consultirt hatte, fand die Wohnung verbarricadirt, in dem Zimmer Alles in der grössten Unordnung: Tische, Stühle, Alles war bedeckt mit Kleidungsstücken, Aschenhaufen, Flaschen, Scherben, welch letztere er für Diamanten erklärte, die er mache. Im Hospital, in das er am 22. März gebracht wurde, sprach er beständig von seinen Reichthümern, seinen Weinbergen, seinen Diamanten, zerriss an seinen Kleidern, am Bettzeug und zerstörte das Fenstergitter, so dass er gebunden wurde. In die Anstalt zu Andernach trat er mit vielem Schwatzen von seinen Diamanten und seinen Fähigkeiten als Sänger und Dichter ein.

Status am 29. März 1881. Mittelgrosser, schlecht genährter Mann. Starker Tremor der Hände. Pupillen beide sehr eng, die linke ein wenig weiter, als die rechte. Rechte Nasolabialfalte weniger ausgeprägt, als die linke. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Stirnarterien und Radialis rigide. Thorax schlecht entwickelt, in beiden ersten Intercostalräumen weniger heller

*) Für Ueberlassung dieses Falles fühle ich mich Herrn Director Dr. Noetel zu Dank verpflichtet.



Schall als sonst über der Lunge. Athemgeräusch schwach. Herzdämpfung nicht vergrössert. Puls schnellend, nicht beschleunigt. Systolisches Geräusch an der Herzspitze und Aorta. Patient hält sich ruhig, schwatzt nur sehr viel von seinen Reichthümern, er besitze Weinberge, Diamanten, 100,000 Thaler, ist aber zufrieden hier, er wolle tüchtig essen, um den Kreuznachern viele Kosten zu machen. Den Trunk leugnet er.

In der Folgezeit war er meist recht unruhig, war leicht gereizt, gerieth oft in Streit, weil Mitkranke ihm seine Schmiererei mit Tabakssaft u. s. w. vorhielten, war gewaltthätig; er durchwühlte den Anderen die Taschen, suchte überhaupt Alles zusammen, nannte es Diamanten. Zeitweise schimpfte er auch wohl und war unnahbar, einige Male zog er sich nackt aus. Später fing er an zu reissen, wurde in jeder Beziehung unreinlich und schmierte mit Koth.

29. October. Er ist sehr elend, fällt nach der rechten Seite hin, die unteren Augenlider sind geschwollen; er schluckt noch gut, macht sich aus der Bettstelle heraus.

Mittags T. 37,2*) P. = 54 tarde, leicht zu unterdrücken.
Abends T. 34,3. P. = 52.

30. October. Er blieb nicht zu Bett. räumte Nachts den Strohsack aus, schmiert mit dem Essen herum, schwätzt grimmassirt; er geht und steht leidlich sicher.

Morgens T. 34,2. P. = 63.
Mittags T. 33,6 [Zimmertemp. = 21 ° R.**.] P. 68.
Abends T. 36,8 [20 °]. P. = 64.

31. October. Er hat wieder den Strohsack zerrissen, mit Koth geschmiert. Er geht munter umher, ist freundlich und heiter gestimmt.

Morgens T. 35,7 [16 °]. P. = 68.
Mittags T. 35,5 [17 °].
Abends T. 36,8 [18 °].

1. November. Lärmt, reisst, schmiert etwas, läuft umher, klagt, er könne nicht schlucken.

Morgens 35,8 [15 °].
Mittags 36,0 [18 °].
Abends 37,4 [19 °]. P. = 76.

2. November. Hat von gestern Mittag an wieder gut geschluckt.

Morgens 34,4 [17 °]. P. = 64.
Mittags 36,3 [17 °].
Abends 37,3 [21 °].

3. November. Er hat geschmiert. Klagt wieder über den Hals. Es besteht eine diffuse, nicht bedeutende Schwellung an der linken Seite des Kehlkopfes, ohne Hautröthe. Die linke Hälfte des Gaumensegels steht tiefer und sieht ödematös aus. Auch die Augenlider, besonders das linke obere sind

*) Die Temperatur ist durchgängig in ano gemessen.
**) Die Zimmertemperatur in den [] ist nach R. bestimmt.



ödematös geschwollen. Er spricht näselnd und ist etwas unsicherer auf den Beinen.

Morgens 36,8 [17 °]. P. = 72.
Mittags 37,1 [19 °].
Abends 38,0 [20 °].

Am Abend starke ödematöse Anschwellung der Augenlider beiderseits, starker Foetor ex ore. Der Mund wird nur mühsam und nicht ganz geöffnet, das linke Gaumensegel ist vorgewölbt, steht tiefer. Diffuse, wenig schmerzhafte Schwellung der linken Halsseite über den Kehlkopf bis rechts übergreifend. Patient schluckt mit Mühe, erhält Milch und Wein.

4. November. Die Nacht war er unruhig, lief umher. Er fühlt sich heute wohler, schluckt besser, öffnet den Mund leichter, spricht weniger näselnd, macht unnütze Streiche.

Morgens 36,7 [18 °].
Mittags 36,7 [21 °].
Abends 37,7 [20 °].

5. November. Schmiert, treibt Allotria. Spricht deutlich, schluckt ordentlich; Anschwellung über dem Kehlkopf noch vorhanden.

Morgens 34,5 [18 °].
Mittags 34,3 [18 °].
Abends 35,6 [19 °].

6. November. Stürmt viel umher.

Morgens 33,9 [18 °].
Abends 36,6.

7. November. Schmiert, wälzt sich in seinem Urin herum, kann gut stehen, isst und schluckt gut, spricht deutlich. Die Anschwellung über dem Kehlkopf ist verschwunden.

Morgens 35,4.
Abends 36,1.

8. November. Nachts laut. Heitere Stimmung. Silbenstolpern.

Morgens 34,0. P. = 52.
Mittags 34,9 [17 °].
Abends 36,0 [20 °].

9. November. Morgens 35,0 [17 °]. P. = 66, klein.
Mittags 35,4 [19 °].
Abends 37,1 [19 °].

Er wälzt sich auf der Erde herum, spricht geläufig.

10. November. Hatte heute Morgen den Mund voll Koth.

Morgens 34,1 [17 °].
Mittags 34,8 [19 °].
Abends 36,6 [19 °].

11. November. Schimpft, raisonnirt, schlägt, stösst mit den Füssen.

Morgens 35,2 [18 °]. P. = 108.
Mittags 35,2 [18 °].
Abends 36,1 [18 °].

12. November. Schmiert. Morgens 33,5 [17 °].
Mittags 34,2 [18 °].
Abends 36.2 [20 °].

13. November. Nachts gelärmt, unreinlich.
Morgens 34.6 [20 °].
Mittags 34,7 [19 °].
Abends 36,3 [21 °].

14. November. Reisst. Ladet zum Wein ein.
Morgens 35,5 [18 °].
Mittags 35,6 [18 °].
Abends 36,1 [17 °].

15. November. Hat die Nacht mit dem Strohsack gewirthschaftet, liegt am Morgen neben dem Bett, schimpft, raisonnirt, schmiert sich von oben bis unten ein.

Morgens 31,9 [17 °], nach warmem Reinigungsbade.
31,6 [21 °]. P. 44, sehr klein, tarde.

Er kann sich kaum auf den Beinen halten, liegt zu Bett, fast andauernd in schleppender Sprache schwatzend, er sei der Moritz, er sei der Hermann, wolle einen steifen Grog haben, grinzt und lacht. Beide oberen und unteren Augenlider sugillirt. Blaue Sugillationen bis zur Grösse eines Markstückes um den rechten inneren Knöchel herum. Pupillen gleich, mittelweit. Irides gut reagirend. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Auch an den Armen ist kein Zittern bemerklich, nur sind die Bewegungen wenig energisch. Patient erhält starken Grog.

Mittags 11 $^1/_2$ Uhr 32,4 [22 °]. P. = 56.
Nachm. 5 „ 34,0 [22 °]. P. = 80.
Abends 8 „ 35,5 [21 °].

16. November. Er hat Nachts im Stroh herumgearbeitet, schlug dem Wärter am Morgen die Milch aus der Hand. Er onanirt, greift Jedem nach den Genitalien, spricht unanständig.

Morgens 6 $^1/_4$ Uhr 34,7 [20 °].
8 $^1/_2$ „ 34,3 [20 °]. P. = 76, klein.
Mittags 12 „ 34,6.
Nachm. 5 „ 35,4.
Abends 8 „ 35,6. Abends starker Grog.

17. November. Er hat Nachts gelärmt, liegt am Morgen am Boden, die Sprache ist schwerfällig, das Aussehen elend.

Morgens 7 $^1/_2$ Uhr 33,0. P. = 81, klein.
Mittags 34.3 [20 °].
Abends 36,0 [22 °]. P. = 84, etwas kräftiger.

18. November. Nachts still. Lallende Sprache.

Morgens 32,7 [20 °]. P. = 64, etwas kräftiger.
Mittags 33,6 [22 °].
Abends 35,6 [21 °].

19. November. Nachts ruhig, am Morgen freundlich, zotet, spricht deutlicher als gestern. Appetit nicht besonders. Schmiert.

Morgens 33,4 [19 °]. P. = 84, sehr klein.
Mittags 34,3 [21 °].
Abends 36,0 [20 °].

20. November. Sehr elend, murmelt und lallt unverständlich vor sich hin.

Morgens 32,2 [18 °]. P. = 40.
Mittags 30,5 [24 °]. P. kaum zu fühlen.

Sehr collabirt, bringt kaum noch Worte heraus. Am Nachmittage erhält er starken Grog, wird lebendiger, schwatzt und singt.

Abends 35,0 [27 °]. P. = 54, gut fühlbar.

21. November. Stirbt im Laufe der Nacht.

Section 9 h. p. m.: Mittelgrosser, abgemagerter Leichnam. Todtenstarre an den Oberextremitäten gelöst.

Der Rückgratscanal enthält eine geringe Menge flüssigen Blutes. Die Dura spinalis ist wenig bluthaltig, auf der Innenfläche glatt. Die Pia spinalis ist nur in den unteren Partien auf der Rückeite über dem Lendentheil stärker getrübt und mit einigen fast linsengrossen Knochenplättchen besetzt. Das Rückenmark selbst ist besonders im unteren Halstheil und im ganzen Brusttheil überaus weich, so dass es an diesen Stellen beim Entfernen der Dura breiig zerfliesst. Im Hals- und Lendentheil zeigt sich auf dem Durchschnitt die Zeichnung deutlich, die graue Substanz einsinkend.

Schädeldach etwas flach, in der Horizontalen von links nach rechts verschoben, etwas dick (zwischen 4 und 7 Mm.), ziemlich blutreich, enthält verhältnissmässig wenig Spongiosa; es ist zu beiden Seiten der Mittellinie verschiedentlich mit der Dura verwachsen und recht schwer von ihr zu trennen. Bei Eröffnung des Schädels fliesst ziemlich viel Blut aus, der Sinus longitudinalis ist leer. Auf der Innenfläche der Dura linkerseits eine sehr kleine, fast punktförmige, frische, blutig gefärbte, fibrinöse Auflagerung. In der Pia zeigen sich mehrfache Blutergüsse von verhältnissmässig frischrother Farbe und der verschiedensten Grösse, von denen rechts ein unregelmässiger, circa zehnpfennigstückgrosser Fleck an der Spitze des Stirnhirns, wesentlich auf der 2. Stirnwindung, aber auch auf die 1. übergreifend, ein kleiner, etwa linsengrosser in der Mitte der 1. Stirnwindung und eine unregelmässige Gruppe von drei über linsengrossen Flecken auf der 1. Stirnwindung ihren Sitz haben. Ein grösserer unregelmässiger Fleck liegt im Parietallappen dicht an der Grenze des Hinterhauptslappens, ferner einer in der unteren Hälfte der hinteren Centralwindung an ihrem hinteren Rande dicht an der ersten Schläfenwindung. Links findet sich ein kaum zwanzigpfennigstückgrosser Fleck etwas oberhalb der Spitze der 3. Stirnwindung, ein eben solcher weiter nach hinten, ein wenig oberhalb des horizontalen Astes der Sylvius'schen Grube, ein kleiner Fleck auf der 2. Temporalwindung dicht nach dem Hinterhauptslappen zu.

An der Basis finden sich eben solche Flecke links an der Hakenwindung, dicht an der Fossa Sylvii, rechts in der Mitte der 1. Stirnwindung, unmittelbar neben dem Riechnerven. Die Pia mater ist längs der grossen Gefässe mässig getrübt, stärkere Trübung findet sich beiderseits nach der Spitze der 1. Stirnwindung zu. Die grossen Gefässe nur stellenweise reichlich gefüllt, etwas stärker die kleinen. Die Gefässe der Basis unverändert, bis auf einige unbedeutende atheromatöse Stellen in der rechten Art. foss. Sylv. Die Windungen erscheinen von normaler Configuration, aber abgeplattet. Die Sulci nicht verbreitert. Die Pia ist überall ziemlich ohne Substanzverlust abziehbar. An der Hirnoberfläche erscheinen einzelne Partien, beiderseits betreffend die Centralwindungen und die 1. Stirnwindung von eigenthümlich röthlichem Aussehen, das in unregelmässigen diffusen Flecken auftritt. An diesen erwähnten Stellen erscheint die Gehirnrinde von ganz undeutlicher Zeichnung, diffus grauroth, undeutlich gegen die weisse Substanz abgesetzt und von zahlreichen, stark erweiterten Gefässen durchzogen. An den blassen Stellen zeigt die Gehirnsubstanz deutliche Zeichnung, erscheint nur hin und wieder etwas schmal. Die Gehirnsubstanz ist durchweg weich und ödematös. Dabei sind die grösseren Gefässe ziemlich stark bluthaltig. Es markirt sich dies besonders an den grossen Venen der Sehhügel, sowie am Boden des 4. Ventrikels. Die Ventrikel sind von normaler Weite, das Ependym zart. In der Medulla oblongata erscheint auf dem Durchschnitt bei allgemeiner Weichheit die Zeichnung der grauen Substanz in hohem Grade verwischt, sie selbst einsinkend.

Es fanden sich dann noch verschiedene atheromatöse Flecke im Anfange der Aorta, schiefrige Induration und einige kleine verkalkte Herde in den Spitzen der Lunge, die auch mit der Pleura verwachsen sind, sehr blutreiche Nieren, geringe fettige Degeneration der Leber.

Gewicht der Leiche 38,5 Kgrm. Gehirngewicht 1471 Grm.

Diese Beobachtung über anhaltend niedrige Temperatur mit zum Theil starken Tagesschwankungen, der entsprechend auch bei einer entzündlichen Erkrankung das Fieber nur eine geringe Höhe erreichte, ist insofern recht instructiv, als gleichzeitig die Zimmertemperatur gemessen ist, dass also durch Zahlen klar und deutlich dargethan ist, wie wenig selbst für gewöhnlich hohe Aussentemperaturen im Stande waren, die normale Körpertemperatur wieder herzustellen und zu erhalten, mit anderen Worten, es ist jeder Zweifel benommen, dass die niedere Körpertemperatur die Folge einer durch Abkühlung vermehrten Wärmestrahlung gewesen wäre. Es ist noch zu bemerken, was oben in der Krankengeschichte nicht angeführt wurde, dass dem Kranken, der gewiss nicht gut genährt zu nennen war und während des Monats November recht verfiel, durch einen Schlossanzug, unter dem er ein Hemd und eine Unterjacke anhatte, und den er Tag und Nacht trug, jede Gelegenheit genommen war, sich zu entblössen.

Aus dem Obductionsbefunde sind für die hier beregte Frage zuerst die Meningealblutungen in Erwägung zu ziehen. Aber, selbst zugestanden, dass diese wirklich keine Leichenerscheinung sind, so sind sie einmal sehr unerheblich, andererseits aber jedenfalls erst neueren Datums, können also, wenn überhaupt, höchstens für die letzten Tage als die niedrige Temperatur begünstigendes Element in Frage kommen. Was dagegen die Veränderung der Centralwindungen betrifft, die von röthlichem Aussehen geschildert werden, das in unregelmässigen diffusen Flecken auftrat und mit undeutlicher Zeichnung der Corticalis einherging, so lässt sich nicht entscheiden, wie weit diese hier — in Anlehnung an die Versuche von Eulenburg und Landois — betheiligt ist. Jedenfalls findet sich auch noch wie in den vorigen Fällen eine fortgeschrittene chronische Myelitis, die sich hauptsächlich über Hals- und Brustmark verbreitete. Es bleibt daher eine offene Frage, welcher von beiden Processen oder ob beide vereint als die centrale Ursache für die Temperatursenkung anzusprechen sind.

Aus der Krankengeschichte sei dann schliesslich noch hervorgehoben die gänzliche Wirkungslosigkeit der Bäder und im Gegensatz zu diesen der sichtliche Nutzen von Grog, den der Kranke auf sein, ich möchte sagen, instinctives Verlangen erhielt, und dessen Wirkung wohl in einer Anregung des Gefässsystems zu suchen ist.

Vorstehende Beobachtungsreihe ist zwar nur klein zu nennen, doch schienen mir die vier Fälle aus dem Grunde mittheilenswerth, weil bei ihnen eine äussere Ursache für die niedrigen Grade der Eigenwärme mit Sicherheit ausgeschlossen ist, und man daher an der Hand der Eingangs dieser Mittheilung aufgeführten Thatsachen über den Einfluss des Centralnervensystems auf die Regulirung der Körperwärme auf einen central ausgelösten Vorgang hingewiesen wird. Als solche Ursache findet sich im ersten Falle eine ausgedehnte Blutung unter die Pia der Basis, in den beiden folgenden Fällen ist die fortgeschrittene Rückenmarkserkrankung das Einzige, was zur Erklärung dafür herangezogen werden könnte und bei dem vierten bleibt freilich der Zweifel bestehen, ob eher im Gehirn oder im Rückenmark oder schliesslich in beiden zusammen die Ursache gesucht werden muss.

Es handelt sich hier um Fälle von ausgesprochenem Blödsinn und von progressiver Paralyse. Es scheinen ja überhaupt nach den in der Literatur bis jetzt vorliegenden Fällen gerade die Paralyse

— und die fortgeschrittenen Fälle von secundärem Blödsinn — es zu sein, die das fast ausschliessliche Contingent für die niedrigen Körpertemperaturen stellen (wenn man naturgemäss von den durch excessive niedere Aussentemperatur und Intoxicationen bedingten absieht). Auch die Manien Loewenhardt's sind wohl als Paralysen aufzufassen, wie mir auch die Kranken Ulrich's ebenfalls dahin gerechnet werden zu müssen scheinen, eine Ansicht, die auch Mendel*) auf das Bestimmteste vertritt. Der Grund für diese Erscheinung wird eben darin liegen, dass gerade bei dieser psychischen Erkrankung die weitgehendsten Veränderungen im Centralnervensystem am ehesten auftreten.

Andernach, im October 1882.

*) Mendel, Die Manie. Eine Monographie. 1881. p. 135.

XXVII.

VII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 10. und 11. Juni 1882.

Anwesend die Mitglieder:

Dr. Acker von Eichberg. Prof. Dr. Bäumler von Freiburg. Dr. Baumgärtner von Baden-Baden. Prof. Dr. Berlin von Stuttgart. Director Dr. Borell von Hub. Dr. Breitemeyer von Baden-Baden. Dr. Fischer von Pforzheim. Director Dr. Freusberg von Saargemünd. Dr. Frey von Baden-Baden. Dr. Froebelius von Baden-Baden. Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg. Dr. Greiff, Assistenzarzt von Heidelberg. Dr. Heiligenthal von Baden-Baden. Medicinalrath Dr. Hesse von Darmstadt. Dr. von Hoffmann von Baden-Baden. Medicinalrath Dr. Homburger von Karlsruhe. Prof. Dr. Jolly von Strassburg. Dr. Katz von Heidelberg. Prof. Dr. Kohts von Strassburg. Geh. Rath Kussmaul von Strassburg. Dr. Landerer von Göppingen. Dr. Landerer von Kenneburg. Prof. Dr. Manz von Freiburg. Dr. Meyer, Assistenzarzt von Strassburg. Prof. Dr. Moos von Heidelberg. Dr. Müller, Assistenzarzt von Strassburg. Dr. Nadler von Illenau. Geheimer Rath von Rinecker von Würzburg. Dr. Schäfer von Stephansfeld. Dr. Schiele von Baden-Baden. Dr. Schliep von Baden-Baden. Prof. Dr. Schultze von Heidelberg. Dr. Seeligmann von Baden-Baden. Director Dr. Stark von Stephansfeld. Dr. Stilling, Privatdocent von Strassburg. Dr. Stühlinger, Assistenzarzt von Heppenheim. Prof. Dr. Waldeyer von Strassburg. Director Dr. Walther von Pforzheim. Medicinalrath Werle von Heppenhein. Dr. Wildermuth von Stetten. Dr. Witkowski, Privatdocent von Strassburg.

Die Versammlung haben theis brieflich, theils telegraphisch begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt:

Prof. Dr. Erb von Leipzig. Hofrath Dr. Flamm von Pfullingen.

Prof. Dr. Forel von Zürich. Ober-Med.-Rath Prof. von Gudden von München. Geh. Rath Hergt von Illenau. Prof. Dr. Hitzig von Halle. Prof. Dr. Jürgensen von Tübingen. Dr. Kirn von Freiburg. Director Dr. Koch von Zweifalten. Prof. Dr. Liebermeister von Tübingen. Director Dr. Loechner von Klingenmünster. Medicinalrath Dr. Otto von Illenau. Dr. Roller von Kaiserswerth. Dr. Rumpf von Düsseldort. Geh. Hofrath Dr. Schüle von Illenau. Dr. Schwaab von Werneck. Dr. Spamer von Mainz. Prof. Dr. Vierordt von Tübingen. Prof. Dr. Westphal von Berlin. Dr. Wurm von Teinach.

I. Sitzung am 10. Juni Nachmittags 2 Uhr.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg) wird der Alterspräsident Geh. Rath von Rinecker (Würzburg) durch Acclamation zum Vorsitzenden ernannt und übernimmt das Präsidium.

Schriftführer: Dr. Müller (Strassburg),
Dr. Greiff (Heidelberg).

Es folgen die Vorträge:

1. Geh. Rath Kussmaul (Strassburg): „Ueber die Regulirung der Lautsprache durch den Tastsinn". In meinem Buche über die Sprache habe ich vor 5 Jahren den sinnlichen Reflexquellen der Lautsprache, oder, wie ich mich richtiger ausgedrückt hätte, den sinnlichen Triebquellen der Lautsprache, und dem regulirenden sensorischen Princip der Articulation ein besonderes Kapitel gewidmet. Am Schlusse desselben (Kap. 15) habe ich aus den mir damals bekannten Thatsachen einige Sätze abgeleitet, von denen ich heute einen, den Satz 3 auf S. 54, nicht mehr als richtig gelten lassen kann und auf Grund einer mir damals entgangenen Thatsache abändern muss.

Der Satz 3 lautet also: „Die Fähigkeit, die Lautsprache nachzuahmen, ist an Gehör und Gesicht gebunden, jedoch ist nur einer dieser Sinne dazu nothwendiges Erforderniss. Blindtaubheit von früher Kindheit an lässt wohl die Anfänge einer Lautsprache zu, macht ihre Ausbildung aber unmöglich, während dabei eine Sprache in Geberden und tastbaren Schriftzügen durch Unterricht gewonnen werden kann".

Als ich diesen Satz aufstellte, hatte ich Laura Bridgeman vor Augen, jenes berühmte amerikanische Mädchen, das vom zweiten Lebensjahre an blind und taub, in dem Blindeninstitute zu Boston von ihrem Lehrer Howe unterterrichtet, mittelst des Tastsinnes sich der Sprache in Fingerzeichen und der englischen Schriftsprache bemächtigt hatte. Laura Bridgeman gefiel sich auch in dem Hervorbringen von Lauten, die zum Theil unarticulirt, zum Theil besser geformt waren. Während einige derselben zum Ausdrucke des Behagens und der Verwunderung dienten, erhob sie andere zum Range von Namen-

lauten und liess sie ertönen, wenn die damit gemeinten Personen ihr nahe kamen, oder wenn sie dieselben zu finden wünschte, oder auch wenn sie nur an dieselben dachte. Sie hatte wohl 50 oder 60 solcher Namenlaute gemacht, von denen manche sich aufschreiben liessen, andere durch Buchstaben nicht ausgedrückt werden konnten. Sie schuf nun einsilbige Wörter, die sie aber verdoppelte und verdreifachte, z. B. fu—fu—fu, tu—tu—tu—. Dieser Trieb zum Lautiren wurde von ihren Lehrern nicht unterstützt, sondern bekämpft, sie schloss sich deshalb bisweilen ein, um nach Herzenslust in Lauten zu schwelgen. Sie gehorchte demselben Muskel- und Lautirtriebe, der schon den Säugling in der Zeit, wo er die ersten greifenden Bewegungen unternimmt, dazu führt, wenn er in behaglicher Stimmung sich befindet, an allerlei Lauten lallend sich zu ergötzen.

Erst kurz nach Abfassung meines Buches habe ich in Erfahrung gebracht, dass in Europa, nur eine Eisenbahn-Tagereise von Strassburg entfernt, ein Taubblinder lebt, an dem der Unterricht noch grössere Wunder vollbracht hat, als die an der Amerikanerin Bridgeman. Diese für den Sprachphysiologen so unendlich interessante Persönlichkeit ist der Drechsler Edouard Meystre, der in der Blindenanstalt der Stadt Lausanne lebt. Ich bin zuerst durch ein Programm der Mannheimer höheren Töchterschule vom Jahre 1864, das mir von befreundeter Hand nach dem Erscheinen meines Sprachbuches zugeschickt wurde, auf ihn aufmerksam gemacht worden. Diesem Programm ist von dem damaligen Director der höheren Töchterschule, Herrn Th. Devrient, eine „Erziehungsgeschichte des taubstummen Blinden Edouard Meystre in Lausanne“ beigegeben. Devrient schöpfte theils aus eigenen Beobachtungen, theils aus folgenden Schriften und Aufsätzen: Hirzel, Notice sur deux aveugles — sourds — muets. Genève 1847. — Rapports annuels du comité de l'asile des aveugles de Lausanne vom Jahre 1843—1864. — A happy man, by Prof. v. Morlot, in Chamber's Journal, Juli 1855. — Ich habe vor zwei Jahren selbst Gelegenheit gehabt, der Blindenanstalt in Lausanne einen Besuch abzustatten und dabei die Bekanntschaft sowohl von Edouard Meystre als seinem über jedes Lob erhabenen, in seiner schlichten Frömmigkeit und klugen Tüchtigkeit mir unvergesslichen Lehrers Hirzel zu machen. Ich habe wenige Tage meines Lebens zu verzeichnen, die einen tieferen und nachhaltigeren Eindruck bei mir hinterlassen hätten.

Es liegt mir ferne, Sie mit einer ausführlichen Geschichte Edouard Meystre's zu ermüden, zumal ich annehmen darf, dass dieselbe Manchen von Ihnen nicht unbekannt sein wird. Ich bemerke für meinen Zweck nur so viel, dass Edouard Meystre im Jahre 1826 vollkommen taub zur Welt kam und sieben Jahre nachher durch einen unglücklichen Schuss auch ganz und gar des Lichtes beider Augen beraubt wurde. Bis zum 18. Lebensjahre hatte er nichts erlernt als Holzsägen. Dann erst kam er als Zögling in das Blindeninstitut seiner Geburtsstadt. Hier brachte ihm H. Hirzel ausser der Fingersprache des Abbé de l'Epée nicht nur das Französische als Schriftsprache mittelst der üblichen tastbaren Schriftzeichen bei, sondern er unterwies ihn auch in der französischen Lautsprache. Mit unsäglicher Mühe und Geduld

und einem bewundernswerthen Aufwande von Scharfsinn brachte er es fertig, dass der taube und blinde Mensch sich verständlich und geläufig in articulirter Sprache französich ausdrücken lernte. Der von Natur sehr intelligente, aber ganz unwissend aufgewachsene und wie ein Wilder zu Lügen, Diebereien und Gewaltthaten aufgelegte Jüngling wurde ein kenntnissreicher, gesitteter und religiöser Mann, zugleich durch die Bemühungen des Drechslermeisters H. Friedrich in Lausanne ein sehr geschickter und erfinderischer Kunstdrechsler mit feinem Formensinn. Nie hat die Erziehungskunst einen grösseren Triumpf gefeiert.

H. Hirzel lehrte den jungen Menschen Töne durch den Kehlkopf erzeugen und dann die Töne articuliren.

Prof. Stricker in Wien hat in seinen „Studien über die Sprachvorstellungen“ (Wien 1880. S. 15) kürzlich versucht nachzuweisen, dass nur die Muskelgefühle ein wesentliches Element der Lautsprache darstellten. Um jedes Zweifels an der Bedeutung des Tastsinns für die Articulation der Laute ledig zu werden, muss man sich von H. Hirzel in Lausanne erzählen lassen, durch welche Mittel es ihm gelang, seinem Zögling die Lautsprache beizubringen. Er arbeitete mit seinen Fingern, mit Prismen und Ringen verschiedener Grösse stundenlang im Munde des armen Meystre herum, um ihm die richtigen Stellungen der Mundtheile für die verschiedenen Vocale und Consonanten beizubringen. Dann wieder führte er Meystre's Finger in seinen eigenen Mund, um ihm die nöthigen Stellungen und Bewegungen deutlich zu machen. Meystre war der Quälerei oft herzlich überdrüssig, bis es ihm endlich gelungen war, das von Hirzel mit kluger Ueberlegung ausgewählte erste Wort, den Namen: „Ami“, auszusprechen. So hiess ein blinder Knabe, den Meystre besonders lieb hatte. Als dieser Knabe auf den Ruf sofort zu ihm kam, begriff Meystre erst, dass es ihm durch die Lautsprache gelinge, Zeichen für seine Gedanken über das enge Bereich des Tastkreises hinaus mitzutheilen, was die Fingersprache vorher nicht vermocht hatte. Fortan unterzog er sich den Lautübungen mit Freude.

Ich habe mich selbst davon überzeugt, dass Meystre, was er denkt, seiner Umgebung in fliessender Rede mittheilen kann, wenn auch freilich seine Aussprache für Ungewohnte vielfach undeutlich ist, namentlich in den Gaumenlauten.

Auf Grund dieser an Edouard Meystre in Lausanne gewonnenen Erfahrungen muss somit der dritte Satz im 15. Kapitel meines Buchs lauten:

Das Gehör ist der einzige Sinn, durch den der Mensch angeregt wird, die ausgebildete Lautsprache (Volkssprache) nachzuahmen, und der ihn zugleich befähigt, sie als Kind durch Nachahmung ohne Weiteres zu erlernen. — Fehlt das Gehör, so reicht das Gesicht nicht aus, den Stummen zum Sprechen durch Nachahmung der Lautmimik anzutreiben; der Taubstumme, obwohl im Besitze des Triebes Laute auszustossen, wird doch nur durch besonderen Unterricht veranlasst und befähigt, die Lautbewegungen auszuführen, indem er die Lautmimik nachahmen lernt. — Fehlt Gehör und Gesicht, so ist dadurch die Erlernung der Lautsprache nicht ausgeschlossen; ein allerdings

äusserst mühsamer Unterricht vermag dem Taubblinden die articulirte Lautsprache beizubringen; einzig und allein mit Hilfe des Tastsinns und Muskelsinns übt er die dazu erforderlichen Bewegungen ein und lernt sie geläufig und für Andere verständlich ausführen.

Nach beendigtem Vortrage zeigte Prof. Kussmaul Photographien von Ed. Meystre und dessen Lehrer H. Hirzel, sowie eine fein ausgeführte Arbeit von E. Meystre, eine aus Holz gedrechselte Birne.

2. Prof. Dr. Waldeyer (Strassburg): „Ueber Muskelnervenendigungen".

Der Vortragende berichtet über Untersuchungen, welche Herr Dr. med. L. Bremer (Illinois) im anatomischen Institute zu Strassburg i./E. bezüglich der Nervenenden in den quergestreiften Muskeln von Rana und Lacerta angestellt hat. Als neue Resultate sollen hier hervorgehoben werden: 1. das häufige Eintreten feiner markloser Fasern in die motorischen Endplatten. Es handelt sich hier um marklose Fasern derselben Art, wie sie die Gefässwände versorgen und deren Ursprung aus markhaltigen Fasern, des langen marklosen Verlaufes wegen, gar nicht mehr nachzuweisen war. Mehrere Male sah man von einem und demselben Nervenbündel marklose Fasern zu einer Endplatte und zu einem Blutgefässe treten, auch theilte sich mitunter eine und dieselbe Faser, um einen Ast an einen Muskel und einen andern an ein Gefäss abzugeben. Es kommen nun 2 Fälle vor: Entweder tritt die marklose Faser in dieselbe Endplatte ein, welche von einer gewöhnlichen markhaltigen Faser gebildet wird, oder die marklose Faser bildet für sich allein einen hypolemmal gelegenen Endapparat. In beiden Fällen nehmen die Endapparate einen besonderen Charakter an, den Bremer als „doldenförmig" (Enddolde) bezeichnet. 2. Das häufige Anastomosiren verschiedener Endplatten sowohl desselben Muskels als auch verschiedener Muskeln untereinander. 3. Das Eintreten zweier markhaltiger Nervenfasern in eine und dieselbe Endplatte. 4. Das Bestehen zahlreicher Uebergangsformen zwischen den motorischen Endapparaten des Frosches und denen der höheren Wirbelthiere. Die strenge Scheidung, welche namentlich Kühne zwischen diesen beiden Formen eingehalten wissen will, ist daher nicht durchzuführen.

3. Privatdocent Dr. Stilling (Strassburg): Demontration von Vierhügelpräparaten. Der Vortragende demonstrirte durch Zerfaserung gewonnene Präparate über den Bau der Vierhügel, den Faserverlauf in ihnen und über ihre Verbindungen mit Brachia conjunctiva, Corp. geniculata, Schleife und vorderen Kleinhirnschenkeln.

4. Prof. Fürstner (Heidelberg): „Zur epileptischen Geistesstörung". Der Vortragende berichtet über zwei Fälle epileptischer Geistesstörung. Der erste war zunächst ausgezeichnet durch die mannigfachen klinischen Erscheinungen, in denen sich die Neurose documentirte: In der Jugend Nachtwandeln, das später in den Intervallen zwischen typischen Anfällen wiederkehrte; dann jahrelang periodisch auftretende auraartige Sensationen, nächtliche anfangs unvollkommene, später klassische Krämpfe. Sodann primäre, durch Sensationen eingeleitete Anfälle von Geistesstörung mehrtägiger Dauer,

die in geringerer Intensität das grand mal Falret's präsentirten, für die aber complete Erinnerung nicht nur unmittelbar nach ihrer Beendigung. sondern auch auf Dauer nach dem Anfall bestand. Das Bewusstsein wurde in keiner Weise gestört und hierin weicht der Fall von anderen epileptischen wesentlich ab, hierin liegt die forensische Wichtigkeit desselben. Später traten im Anschluss an ausgesprochene petit mal Anfälle Traumzustände von 15—20 Minuten Dauer auf, in denen der Kranke eine Reihe correcter Antworten gab, andererseits wiederholt Vorstellungen producirte, die sich kurz vor dem Anfall besonders eingeprägt hatten. Für diese Traumzustände bestand vollständige Amnesie.

Der Vortragende erörtert sodann die Frage, in wie weit der nachherige Erinnerungsdefect bei diesen Zuständen überhaupt als Gradmesser des vorhandenen Bewusstseins angesehen werden dürfe und spricht sich dahin aus, dass von „Bewusstlosigkeit“ bei den meisten epileptoiden Zuständen überhaupt nicht die Rede sei, vielmehr nur die Intensität des Bewusstseins herabgesetzt und aus diesem Grunde später Reproduction wie Sinneswahrnehmungen und Vorstellungen unmöglich sei. -- Im zweiten Falle waren Anfälle von herabgesetzter Bewusstseinsintensität mit späterem Erinnerungsdefect vorhanden, in denen neben complicirten Handlungen bestimmte obscöne Manipulationen (ganz analog wie in einem von Westphal berichteten Falle Entblössen der Geschlechtstheile auf der Strasse) vorgenommen wurden; später trat ein klassischer epileptischer Krampfanfall auf. Die Glaubhaftigkeit der Aussagen bei den gebildeten Patienten wurde durch etwa gleichzeitig vorhandene forensische Interessen nicht beeinträchtigt.

In der sich anschliessenden Discussion, an welcher sich die Herren Jolly, von Rinecker und der Vortragende betheiligten, wurde insbesondere das nicht so seltene Vorkommen von ganz oder theilweise erhaltenem Bewusstsein nach Anfällen von epileptischer Geistesstörung bestätigt.

5. Prof. Moos (Heidelberg): Ueber Schwindel und Erbrechen als Vorläufer einer Halbzirkelgangnekrose. Die von einigen Autoren aufgestellte Behauptung, dass die Verletzung der Halbzirkelgänge gar nichts mit den bei solchen Experimenten beobachteten Erscheinungen von Schwindel und Erbrechen zu thun habe, sondern dass eine unbeabsichtigte Verletzung des Kleinhirns dieselben bedinge, scheint dem Vortragenden zu weit gegangen; er nimmt eine vermittelnde Stellung ein, indem er die Ansicht entwickelt, dass das Kleinhirn zwar das Centralorgan des Gleichgewichtes sei, dass aber der Vestibularpparat mit demselben in einem gewissen Connexe stehe und so mehr indirect bei Erkrankungen des letzteren die Erscheinungen des Schwindels etc. zu Stande kämen. Der Vortragende referirt über einen dafür sprechenden Fall, wo bei einem seit Jahren an Mittelohreiterung leidenden jungen Manne nach galvanocaustischer Behandlung der vorhandenen Polypen plötzlich Schwindel, Unmöglichkeit sich zu erheben und zu stehen, Erbrechen eintrat bei normaler Temperatur, normalem Puls und normalen Pupillen, aber begleitet von gemüthlicher Depression und Apathie; beim Fixiren der Gegenstände schien es dem Kranken, als ob sich dieselben von unten nach oben bewegten.

Nach einigen Tagen trat ebenso plötzliche Besserung dieses Zustandes auf und bei der darauf vorgenommenen Untersuchung fand sich im äusseren Gehörgang ein spangenförmig gebogener Körper, der sich als ein Halbzirkelgang auswies (derselbe wurde zur Demonstration vorgelegt). Die vorher noch vorhanden gewesene Kopfknochenleitung war jetzt vollständig verschwunden, der Patient fühlte sich aber sonst wieder ganz wohl.

6. Prof. Schultze (Heidelberg): Ueber secundäre Degeneration. Der Vortragende berichtet zuerst über einen Fall von Degeneration der Hinterstränge nach traumatischer Quetschung der Cauda equina. Die Form der gefundenen Entartung gleicht fast ganz der von Lange (Kopenhagen) beschriebenen. In einem weiteren Falle von traumatischer Zerstörung des unteren Lendentheils, bei welchem nur die Ischiadicusfasern getroffen waren, reicht die Degeneration zwar ebenfalls bis zur Medulla oblongata hinauf, betrifft aber in den Goll'schen Strängen nur die hintersten Abschnitte derselben.

Man kann also in diesen Partien der Hinterstränge Fasern vermuthen, welche mit dem Ischiadicus in Beziehung stehen. Ferner beschreibt Redner die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen bei einem Falle von completem Schwunde des unteren Halstheiles; hier zeigt sich ein viel breiterer Theil der Hinterstränge als die Goll'schen Stränge darstellen, entartet.

Analog dem Pyramidenbahnensystem stellt also die innere Partie der Hinterstränge im ganzen Rückenmarke ein System von langen Bahnen vor, dessen Querschnitt je nach dem Eintritte von neuen Fasern wechselnd ist, zu denen sich aber auch kürzere Fasern gesellen. Auffallend ist die anscheinende Symptomlosigkeit nach Degeneration der eigentlichen sogenannten Goll'schen Stränge.

Es giebt auch eine regelmässige absteigende Degeneration in den Hintersträngen, die etwa bis zu 6 Ctm. nach abwärts in der primären Läsionsstelle in den Hinterstrangrundbündeln liegt, und welche vielleicht aus denjenigen Fasern der hinteren Wurzeln zusammengesetzt ist, die nach ihrem Eintritte in das Rückenmark nach abwärts umbiegen.

Die aufsteigende Degeneration der Seitenstränge nimmt regelmässig nicht nur die von Flechsig angegebenen Kleinhirnseitenstrangbahnen, sondern auch einen vor denselben peripher in der vorderen Hälfte gelegenen Bezirk ein.

Ob derselbe sensibel ist, steht dahin, weil in ihm auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose Entartung stattfindet. Es liegen allerdings hier zum Theile gemischte Bahnen (sensible und motorische) vor. Auch noch abwärts degeneriren in den Seitensträngen ausser den Pyramidenbahnen zerstreute Fasern.

Hierauf wurde um $5\frac{1}{2}$ Uhr die Sitzung geschlossen.

II. Sitzung am II. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Es folgten die Vorträge.

7. Prof. Jolly (Strassburg i./E.): „Ueber die Unregelmässigkeiten des Zuckungsgesetzes am lebenden Menschen“.

Dem Vortragenden waren bei der Demonstration des Zuckungsgesetzes an normalen menschlichen Muskeln wiederholt Fälle vorgekommen, in welchen die Reaction nicht der von Brenner aufgestellten Formel entsprach. Er nahm daher in letzter Zeit eine methodische Prüfung an 15 Individuen vor, deren Muskelsystem sich in normalem Zustande befand. Es wurden zumeist jugendliche Individuen zur Untersuchung verwendet (10 männlichen, 5 weiblichen Geschlechts), grösserentheils Epileptiker, kleineren Theils Melancholiker und Schwachsinnige. Als Stromquelle wurde eine Siemens'sche Batterie benutzt, die mit allen von Brenner gebrauchten Nebenapparaten versehen ist. Die Stromstärke wurde in einem Theil der Versuche mittelst eines Gaiffe'schen mit Millimetertheilnng versehenen Galvanometers bestimmt.

Bei der Untersuchung motorischer Nervenstämme ergaben sich bis jetzt keine Abweichungen von der Brenner'schen Formel, Dagegen fanden sich bei directer Reizung der Muskeln (die indifferente Elektrode wurde in der Regel auf dem Sternum fixirt) grosse Unregelmässigkeiten.

In 15 Fällen wurde der M. interosseus I. geprüft, und zwar an der Stelle, welche sich bei faradischer Reizung als die erregbarste erwiesen hatte. Dabei ergab sich 6 mal die Normalformel, d.h. KSZ bei geringerer Stromstärke als ASZ, 2 mal KSZ = ASZ, 7 mal Umkehr der Formel in dem Sinne, dass ASZ bei geringerer Stromstärke auftrat als KSZ.

Der Biceps brachii wurde in 5 Fällen untersucht und zwar jedesmal 1. an seinem erregbarsten Punkte, 2. an einem möglichst weit nach abwärts gelegenen wenig erregbaren Punkte. Am ersten Punkte ergab in 4 von den 5 Fällen die Normalformel, darunter jedoch ein Fall, in welchem die KOeZ vor der AOeZ auftrat. Einmal wurde Umkehr der Schliessungszuckungen gefunden. An dem zweiten von der Eintrittsstelle des Nerven sehr entfernten Punkte trat 4 mal die ASZ vor der KSZ auf, im fünften Falle blieb das Resultat unklar wegen starker Miterregung der benachbarten Muskeln durch Stromschleifen.

Endlich wurde der M. deltoideus bei 14 Individuen geprüft und zwar auch jedesmal 1. an dem erregbarsten Punkte seines vorderen Abschnittes. 2. an einem weniger erregbaren Punkte nahe an seiner unteren Ansatzstelle. Punkt 1 ergab 11 mal die Normalformel, darunter jedoch einmal die Oeffnungszuckungen vertauscht. In drei Fällen ergab sich Umkehr der Formel. Von Punkt 2 wurde dagegen nur 7 mal die Normalformel erhalten, 3 mal fand sich ASZ = KSZ, 4 mal trat ASZ von KSZ auf.

Diese auf den ersten Blick überraschenden Ergebnisse sind nach der Meinung des Vortragenden ohne Schwierigkeit mit bekannten physiologischen

Thatsachen in Einklang zu bringen und hätten bei hinreichender Berücksichtigung der letzteren von vornherein erwartet werden können. Zur Erläuterung werden zunächst die Darlegungen von Erb und de Watteville erwähnt, aus welchen sich ergiebt, in welcher Weise man sich bei unipolarer Reizung eines motorischen Nerven das Zustandekommen von ASZ und KOeZ zu erklären hat, nämlich aus dem Vorhandensein eines virtuellen zweiten Pols an einem der Ansatzstelle benachbarten Punkte, welcher virtuelle Pol von entgegengesetztem Vorzeichen ist wie der reelle. Bezüglich der Verhältnisse am Muskel wird an die Versuche und Darlegungen von Hering erinnert, aus welchen hervorgeht, dass sich sogar eine Vielheit von Eintritts- und Austrittsstellen für den Strom ergeben kann, und dass daher die Wirkung der virtuellen Pole eine noch viel complicirtere sein muss, als am Nerven. Namentlich muss verhältnissmässig häufig der Fall eintreten, dass bei Reizung einer nervenarmen Strecke des Muskels mit der Anode starke Schliessungszuckung erregt wird durch die an der Austrittsstelle des Stroms aus dem benachbarten motorischen Nerven gelegene virtuelle Kathode.

Es ergiebt sich hieraus und aus den Versuchen des Vortragenden, dass Anomalien des Zuckungsgesetzes am Muskel, wenn sie ohne sonstige Veränderungen der elektrischen Reaction auftreten, nicht als Zeichen eines pathologischen Zustandes des Muskels angesehen werden dürfen, dass sie also auch insbesondere nicht genügen, um das Vorhandensein von Entartungsreaction zu beweisen.

8. Prof. R. Berlin (Stuttgart): „Zur Physiologie der Handschrift“.

Redner hat gemeinschaftlich mit Dr. Rembold in Stuttgart im Auftrage der Königl. Württembergischen Regierung eine Untersuchung über den Einfluss der rechtsschiefen Handschrift auf das Auge und die Körperhaltung der Schule vorgenommen. Die Untersuchenden kamen zunächst zu dem physiogischen Resultate, dass ein ganz constantes, bei jedweder Heftlage wiederkehrendes Verhältniss zwischen der Zeile und der Verbindungslinie beider Augenmittelpunkte, der Grundlinie obwaltet. Während nämlich die neuen Schriftsteller über diesen Gegenstand, wie Gross, Ellinger, Schubert und die Pariser hygienische Commission annehmen, dass bei der rechtsschiefen Schrift ebenso wie beim Lesen ein Parallelismus zwischen Grundlinie und Zeile besteht, oder wie man sich nach des Redners Auffassung richtiger ausdrücken sollte, dass die Zeile in ein und derselben Ebene mit der Visirebene läge, stellt sich im Gegentheil heraus, dass die Visirebene die Zeile immer unter einem sehr beträchtlichen Winkel schneidet, so zwar, dass in 98 pCt. die bis an die Federspitze vorgerückt gedachte Grundlinie die Zeilen in der Richtung von links oben nach rechts unten kreuzte. In den anderen beiden Procenten kreuzte die Grundlinie die Zeile in der Richtung von links unten nach rechts oben. Dieses Verhältniss ist so constant, dass es bei gegebener Heftlage den Kopf des Schreibenden zu einer ganz bestimmten Haltung zwingt. Bei gerader Rechtslage des Heftes steht deshalb das linke Auge dem vorderen Tischrande wesentlich näher als das rechte und das Becken

ist nach rechts gewendet. Bei schiefer Mittellage des Heftes steht die Grundlinie annähernd parallel zum vorderen Tischrande und das Becken gerade; bei zu stark aufgerichteter Zeile, d. h. wenn der Winkel, welchen dieselbe mit dem Tischrande bildete, wesentlich grösser ist als 45°, steht das rechte Auge dem Tischrande näher, während zugleich das Becken eine Wendung nach links erfährt.

Als die Ursache dieses Verhaltens erwies sich die Thatsache, dass in der überwältigenden Mehrheit von 93 Procent der Fälle der Grundstrich, welchen der Schreibende ausführt mit der bis zur Federspitze vorgerückt gedachten Grundlinie annähernd einen rechten Winkel bildet. Dieser Winkel, welchen Redner den GG < (Grundstrich-Grundlinien-Winkel) nennt, wurd ein 371 Fällen mit einem besonders construirten Instrument gemessen. Redner zeigt dasselbe vor und erklärt dessen Gebrauch. Die Messungen bieten mannigfache Schwierigkeiten und Fehlerquellen, deren Hauptursache in der Beweglichkeit des zu untersuchenden Kindes liegen, allein die Resultate sind trotzdem von einer überraschenden Uebereinstimmung, so dass das Durchschnittsmass von sämmtlichen Messungen des GG.-Winkels 85,5° ergiebt. Hiervon gab es Ausnahmen in 7 pCt. und zwar war in 5 pCt. der GG < auffallend grösser, bis zu 120° und mehr. In diesen Fällen stand der Haarstrich senkrecht zur Grundlinie. In zwei Procent (es waren diejenigen Fälle, in welchen die Grundlinie die Zeile von links unten nach rechts oben kreuzte) war der GG< bedeutend kleiner; in diesen Fällen lag der Haarstrich innerhalb der Visirebene. Wenn man nun die gefundenen Grössen für den Grundstrich-Grundlinien-Winkel graphisch auf einen Halbkreis übertrug und für jedes gemessene Individuum einen Punkt in die betreffenden Winkelgrade einzeichnete, so ergab sich, wie Redner auf einer Zeichnung erläuterte, dass fast sämmtliche auf diese Weise gewonnenen Punkte um 90° herum lagen; 63 pCt. zwischen 95 und 85, von den übrigen eine geringe Zahl nach links, die grössere Hälfte ein wenig nach rechts und eine kleine Zahl bei 0. In der eigentlichen diagonalen Richtung von 45° gab es gar keine Punkte. B. glaubt diese, durch die Zeichnung besonders in die Augen fallende Thatsache so erklären zu sollen, dass der Schreibende in 93 pCt. auf die Grundstriche visirt, in 7 pCt. auf die Haarstriche, und zwar in der ersten Gruppe immer senkrecht zur Grundlinie; und die übrigen 7 pCt. visirt er in $^5/_7$ der Fälle ebenfalls senkrecht zur Grundlinie, in $^2/_7$ parallel zu derselben.

Verfolgen wir nun die Bahnen, welche die Gesichtslinien bei diesem Visiracte durchlaufen, so sehen wir, dass dieselben sich nur in der verticalen und in der horizontalen Richtung bewegen; die diagonale kommt so gut wie gar nicht vor. Redner glaubt hierin den Ausfluss des von Wundt entwickelten und von Lamansky unter Helmholtz's Leitung bestätigte Augenbewegungsgesetzes zu finden, nach welchem die Blickbahnen nur dann gerade Linien darstellen, wenn sie senkrecht oder horizontal zur Frontalebene verlaufen, während diese Bahnen in allen diagonalen Richtungen gebogene Linien darstellen. Dieses Augenbewegungsgesetz übt einen dominirenden Ein-

fluss auf den Menschen aus und spielt auch auf dem Gebiete der Aesthetik, resp. unseres Formensinnes eine hervorragende Rolle. In diesem Falle, beim Schreibeacte zwingt es die ungeübte Hand der Kinder, den unsichtbar vorgezeichneten Bahnen zu folgen und wenn wir durch eine unzweckmässige Heftlage, wie die gerade Rechtslage es ist, eine unnatürliche Ziehung der Strichelemente zu erzielen suchen, so zwingt das Augenbewegungsgesetz das Kind in eine unnatürliche Haltung, macht dasselbe skoliotisch und myopisch, aber es selbst verbleibt in seinem starren Recht.

Der Einzige, welcher die senkrechte Richtung der Strichelemente zur Querlinie bis jetzt beobachtet, ist Adolf Weber. Redner hebt hervor, dass Weber's Beobachtungen unzweifelhaft älter seien als die Stuttgarter; inindessen sind die letzteren unabhängig von jenen gemacht; sie wurden schon am 5. Februar d. J. in der 2. Commissionssitzung officiell mitgetheilt und zu Protokoll genommen, während B. die Weber'sche Arbeit durch Güte des Verfassers erst am 18. Februar erhielt.

Aber abgesehen davon hat Weber aus seinen Beobachtungen keinerlei Schlüsse auf die Beziehungen zwischen Heftlage nur Körperhaltung gezogen und scheint die besprochene Richtung der Strichelemente nur den Kindern zuzuschreiben und diesen auch nur dann, wenn dieselben sorgfältig schreiben. Im Gegensatze dazu constatirte B. dieselben beim sorgfältigen und beim nicht sorgfältigen Schreiben und nicht sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen. Die Beobachtungen von Berlin und Remboldt gingen auch in anderen Richtungen mit den Weber'schen auseinander, insofern sie nicht eine Erhebung der Visirlinie von 30°, sondern im Mittel aus 197 Messungen eine Senkung derselben um 20° unter die Horizontale fanden. Ferner constatirten sie nicht eine Annäherung der rechten Stirnhälfte an die Tischplatte, sondern im Mittel aus 514 Messungen ein Tieferstehen des linken Auges von fast 1 Ctm. Redner betont, dass, wenn er den Unterschied zwischen den Weber'schen Untersuchungsresultaten und den ihrigen hervorhebe, ihm eine abfällige Kritik des hochverdienten und ihm persönlich befreundeten Collegen selbstverständlich fernliege. Aber die Wichtigkeit des Gegenstandes sei eine so grosse, dass die objectiven Differenzen hervorgehoben werden mussten und er hofft dadurch wiederum zu einer objectiven Kritik der Stuttgarter Beobachtungen anzuregen. Wenn sich dieselben, wie er hoffte, bestätigen, so hätten wir damit das Verständniss für die wichtigsten physiologischen Vorgänge beim Schreibeacte und damit zugleich einen Wegweiser für unser hygienisches Handeln gewonnen.

An diesen Vortrag schloss sich eine Discussion, an welcher sich die Herren Manz, Stilling, Waldeyer und Jolly betheiligten; hervorzuheben ist, dass Redner sich auf die Frage, welche Handschrift er glaube empfehlen zu sollen, gegen die steile Handschrift aussprach und der recht schiefen Handschrift bei schräger Mittellage des Heftes einen entschiedenen Vorzug einräumt. Hierüber behielt er sich weitere Mittheilungen vor.

9. Geheimrath von Rinecker (Würzburg): „Ueber syphilitische Rückenmarksaffectionen".

Der Vortragende geht des Näheren auf die in der neueren Zeit vielfach ventilirte Frage von der ätiologischen Beziehung zwischen Syphilis und Tabes ein; der Symptomatologie und Statistik, letzterer weil sie immer etwas subjectives, will er für die Entscheidung obiger Frage keinen Werth beilegen, sondern nur an der Hand der pathologisch-anatomischen Thatsachen jene geprüft wissen. Da die Syphilis sich in ihren anatomischen Erscheinungen immer an den Bindegewebs- und Gefässapparat halte, so sei bei ihrer Etablirung am Rückenmark nicht einzusehen, warum sie sich auf die Hinterstränge beschränken und eine Systemerkrankung erzeugen solle, wie die Tabes vorstellt. Die Behauptnng Fournier's, dass die Syphilis ja auch eine systematisch sich verbreitende Krankheit sei, weist der Vortragende zurück, weil die Syphilis gerade in dem Stadium, in welchem sie zur Tabes führen soll, sich nicht mehr systematisch, wie etwa in ihrem Beginn verbreite. Der Umstand, dass gewisse Gifte wie Secale und Blei, bestimmte Bahnen des Nervensystems befallen, andere freilassen, lässt sich dem Vortragenden nicht zu Gunsten des syphilitischen Virus anführen, da letzteres jedenfalls parasitärer Natur sei und man nicht einsehen könne, warum die Mikroorganismen sich nur in bestimmen Regionen des Rückenmarkes etabliren sollen. Eher will der Vortragende noch die neuerdings betonte hereditäre Prädisposition gelten lassen, zu der Syphilis dann als schädigendes Moment hinzutrete.

In der sich anschliessenden Discussion, an welcher sich die Herren Fürstner, Stark, Jolly und der Vortragende betheiligten, wurden besonders die wenig ermuthigenden therapeutischen Resultate einer antisyphilitischen, in specie einer Jodkaliumkur bei specifiischen Erkrankungen des Centralnervensystems hervorgehoben.

10. Prof. Bäumler aus Freiburg demonstrirte einige Photographien von einem neuen auf der Freiburger Klinik beobachteten Fall von isolirter Lähmung des Musc. serratus anticus, welche bei einem an epileptischen Anfällen leidenden 63jährigen Mann nach einem solchen Anfall bemerkt wurde. Der Fall bestätigte auf das Evidenteste die von dem Vortragenden auf Grund einer früheren Beobachtung behauptete und allerdings auch von Seeligmüller bestätigte Thatsache, dass bei Serratuslähmung auch bei ruhig herabhängendem Arm das Schulterblatt der kranken Seite eine deutliche Stellungsanomalie, wie sie bereits von Berger genau beschrieben ist, darbietet. Auch noch an einem dritten kürzlich auf der Freiburger Klinik beobachteten Fall, der übrigens wegen gleichzeitig bestehender anderweitiger Veränderungen am betreffenden Arm nicht so vollkommen rein war, fand sich dieselbe typische Stellungsanomalie des Schulterblattes, nämlich geringes Höherstehen, Abgehobensein des unteren Schulterblattwinkels von der Brustwand und Annäherung des spinalen Schulterblattrandes an die Wirbelsäule mit stärkerer Ausprägung des unteren Randes des M. rhomboideus, sehr deutlich ausgesprochen. Von beiden Fällen hob der Vortragende besonders noch die intacte Function des M. cucullaris in allen seinen Theilen hervor, was von

dem einen Fall gleichfalls durch eine Photographie demonstrirt wurde. Eine etwas ausführlichere Publication wird in Virchow's Archiv erscheinen.

11. Prof. Dr. Manz (Freiburg): „Ueber endotheliale Degeneration des Sehnerven.

Der Vortragende demonstrirte Querschnitte eines Sehnerven, welche eine hochgradige Wucherung der in seinen Scheiden und seinen Septen normal vorkommenden Endothelien aufwiesen. Diese Hypertrophie fand sich in der oberen Abtheilung beider Optici, welche von einer amaurotischen Geisteskranken stammten. Bei der Section fiel vor Allem ein gallertiges, ziemlich massiges Exsudat an der ganzen Hirnbasis auf, während die Pia der Hirnoberfläche nur leicht getrübt erschien; Tuberkeln wurden weder hier noch in anderen Organen gefunden.

Die Veränderung der Endothelzellen zeigte sich nun zunächst als eine bedeutende Vergrösserung derselben, wodurch sie zu cubischen mit grossen runden Kernen versehenen Körpern umgewandelt waren. Ausserdem konnte auch eine Vermehrung der Zellen angenommen werden.

Am mächtigsten waren diese Wucherungen in der Arachnoidealscheide des Sehnerven weniger entwickelt in der Piascheide, nur spurweise in der Duralscheide, und zwar in beiden Nerven in der nächsten Nachbarschaft des Foramen opticum, und auch hier wieder der inneren oberen Seite derselben, wo sie normalerweise mit dem Periost verwachsen sind. In einiger Entfernuug vor und hinter dem Foramen opt. ist davon nichts mehr zu sehen. Zeichen einer Neuritis-Ansammlung von Rundzellen, bedeutende Kernvermehrung im Gerüste fehlen, auch wurde trotz eines nicht unbedeutenden Ventrikelhydrops kein solcher der Sehnervenscheide gefunden.

Da, wo die Zellenvergrösserung die höchste Entwickelung erreicht hatte, setzte sich dieselbe, immer den von dem Neurilem ausgehenden Bindegewebssepten folgend in das Innere des Sehnerven selbst fort, dessen Bündel, zunächst die peripheren von grossen Endothelien umgeben waren, welche die Nervenfasern zusammendrängten und mehr und mehr zum Schwinden gebracht hatten. So zeigten die Präparate manche Faserbündel äusserst reducirt, ja manche von den mit einem hohen Endothelbelag ausgelegten Maschenräumen entweder leer, oder zum Theil mit Haufen von Endothelien erfüllt.

Während so die meisten Fascikel von ihrer Peripherie her zu Grunde gegangen waren, traten in anderen solche grosse Zellen auch in den mittleren Partien auf, ein Beweis, dass auch im normalen Zustande einzelne Endothelien das feinere neurilematische Gerüste bekleiden. An manchen Stellen waren aber unter dem Drucke der vergrösserten Endothelien nicht nur die Nervenfasern, sondern sogar die feineren Bindegewebssepta des Gerüstes geschwunden und dadurch grosse leere Maschenräume entstanden.

Von besonderem Interesse war nun die ganz analoge Veränderung, welche am Endothelüberzug der Balken der Arachnoidea gefunden wurde, wobei sich Zellformen fanden — grosse rundliche Zellen mit grossen, runden

Kernen —, welche häufig in kleinen Gruppen zusammen lagen — Formen, wie sie dem Vortragenden schon früher in einem Falle von Hydrops vaginae opt. begegnet waren, und wie sie von ihm in seinem Aufsatz über den letzteren (Archiv f. klin. Med. IX. Bd. p. 350) beschrieben worden sind.

Von analogen Befunden einer solchen Hyperplasie des Endothels am Sehnerven wurde einer von Horner und einer von Michel beschriebener angeführt, in anderen Fällen hatte die Wucherung den Charakter eines Tumors.

Abgesehen von der eigenartigen histologischen Veränderung, welche in ganz besonderer Klarheit das Zustandekommen der Atrophie erkennen liess, liegt wie der Vortragende zum Schlusse hervorhob, die Bedeutung des von ihm beschriebenen Falles in der Uebereinstimmung der Läsion des Sehnerven mit der basilaren Zellgewebes, worin eine besondere, bis jetzt nicht bekannte Art der descendirenden von einer intracraniellen Erkrankung abhängigen Degeneration des Nervus opticus gegeben ist.

12. Privatdocent Dr. Witkowski (Strassburg): „Zur Histochemie der Ganglienzellen".

Die alte mikroskopische Reaction des Zellkerns auf Säuren hat dadurch eine bestimmte Deutung erhalten, dass in zahlreichen thierischen und pflanzlichen Kerngebilden Substanzen nachgewiesen worden sind, die man nach dem Entdecker Miescher als Nucleine bezeichnet, und die sich u. A. durch saure Reaction, Leichtlöslichkeit in verdünnten Alkalien, Widerstandsfähigkeit gegen verdünnte Säuren und gegen die Pepsinverdauung, Tingirbarkeit durch verschiedene Farbstoffe, sowie durch ihre Zusammensetzung auszeichnen, in die regelmässig Phosphorsäure und ein Eiweisskörper, meist, aber wie es scheint, nicht immer, auch ein dritter Component (Hypoxanthin oder Xanthin) eingehen. Es schien von Interesse das Verhalten der Ganglienzellen in Bezug auf diese chemisch gut charakterisirten und mikroskopisch unschwer nachweisbaren Substanzen zu prüfen, besonders da das Vorkommen von Nuclein im Gehirn durch Schüler Hoppe-Seyler's, zuerst von Jaksch, nachgewiesen, aber der nähere Ort desselben (ob nur in Gefäss- oder Gliakernen oder auch in Nervenzellen etc.) noch nicht festgestellt war.

Bei daraufhin angestellten Untersuchungen zeigten die „Körner" (z. B. der Kleinhirnrinde) alle oder zum grössten Theil deutliche Nucleinreaction, wurden durch verdünnte Säuren und bei Magensaftverdauung kleiner und glänzender, meist auch mehr körnig, lösten sich dagegen bis auf blasse aber deutliche Hüllenreste ziemlich rasch in verdünnten Alkalien. Von den grossen Ganglienzellen dagegen — und zwar aus den verschiedensten Centraltheilen des Menschen und der untersuchten Thiere (Hund, Kaninchen, Frosch) — ergab nur ein sehr kleiner Theil für den Kern und ein etwas grösserer für das Kernkörperchen die für das Nuclein charakteristischen Erscheinungen. Bei der Mehrzahl verhielt es sich anders. Entweder nämlich blieben die Kerngebilde durch den Magensaft unverändert und bildeten dann durch ihr blasses, eher etwas gequollenes Aussehen einen besonders in der Kleinhirnrinde sehr

auffallenden Gegensatz zu den geschrumpften und glänzenden Körnern. Oder aber der Kerncontour wurde nach kürzerer oder längerer Einwirkung von Magensaft undeutlicher und verschwand nicht selten vollständig. In diesen Fällen verhielt sich das Kernkörperchen analog oder es blieb ein blasser Rest desselben zurück oder es zeigte endlich, wie erwähnt, Nucleinreaction.

Diese Erscheinungen erinnern an die Aufhellung von Nervenzellkernen durch verdünnte Säuren, wie sie J. Arnold mit verdünnter Essigsäure und Fleischl mit Borsäure beim Frosche, Walter bei Wirbellosen beobachtete. In W. Krause's Lehrbuch heisst es allgemein, dass dieKerne der Nervenzellen weniger widerstandsfähig gegen Säuren sind, als andere Zellkerne. Vielleicht gehören in dies Gebiet auch die Färbungsdifferenzen, wie sie bei Carmintinction zuerst von Mauthner, dann von B. Stilling, Deiters u. A. nachgewiesen worden sind und sich leicht bestätigen lassen.

Uebrigens zeigen auch die Zellen selbst ein verschiedenes Verhalten gegenüber der Pepsinververdauung. Zuerst werden sie anscheinend immer etwas grösser und heller und bei manchen, besonders wo die Kerngebilde glänzender geworden sind, erhält sich die Quellung auch weiterhin. In anderen zahlreichen Fällen jedoch und zwar namentlich nach Kernaufhellung zeigt sich später eine Schrumpfung des Zellleibes, der jetzt kleiner, glänzender und dunkel gestrichelt erscheint und sich in diesem Stadium noch sehr gut z. B. mit Safranin färben lässt. Durch Einwirkung von verdünnten Alkalien verchwindet die glänzende Strichelung mehr oder weniger rasch und die Tingirbarkeit verliert sich. Durch Na_2HPO_4 1 pCt. erfolgt die Lösung oft momentan, langsamer und meist nur theilweise durch Soda 10 pCt. (Nach dem Verhalten gegen Sodalösungen unterscheidet Miescher lösliches und unlösliches Nuclein, wovon letzteres vermuthlich mit dem von Reinke aus Pflanzenprotoplasma dargestellten Plastin identisch ist). Wahrscheinlich kommen in dieser Hinsicht regionäre Unterschiede vor. Wenigstens zeigte sich die Schrumpfung und Streifung besonders an den Rindenzellen des grossen und kleinen Gehirns, aber wie bemerkt, nicht an allen. Bei anderen Zellen (verschiedene Gehirnkerne, Rückenmarksvorderhorn) tritt öfters nach der Verdauung ein hyaliner Glanz auf, der durch Alkalien gleichfalls meist rasch beseitigt wird. Uebrigens enthält wenigstens ein Theil der Zellen ausserdem noch widerstandsfähigere Substanzen, denn es bleiben auch nach Verdauung und Alkalibehandlung, wie besonders leicht an stark pigmentirten Zellen (nucl. dentat.) nachweisbar, blasse, ganz schwach gekörnte, rundliche Massen zurück.

Hiernach scheint Nuclein oder eine ähnliche Substanz bald im Kernkörperchen, bald im Zellleibe vorwiegend vorhanden zu sein. Vermuthlich handelt es sich hierbei um Altersdifferenzen und ist die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass dieses verschiedene Verhalten einer Substanz von complicirtem molecularem Bau mit der Function der Zelle in Beziehung steht. Vielleicht kann hierüber die Entwickelungsgeschichte Aufschluss geben. Ob sich für

die Pathologie werthvolle Ergebnisse an die mitgetheilten Befunde knüpfen werden, bleibt abzuwarten.

Zusatz bei der Revision: Seither an Embryonen angestellte Untersuchungen zeigten, dass bis weit über die Zeit deutlicher Differenzirung der nervösen von den bindegewebigen Anlagen hinaus nur oder fast nur stark nucleinhaltige Kerne vorkommen, aus denen demnach die späteren nucleinarmen Gebilde hervorgehen. Damit stimmt überein, dass nach Versuchen von Kossel das Nuclein (wie der Kern überhaupt) hauptsächlich zur Zellneubildung in Beziehung steht. Ob eine solche überhaupt an ausgebildeten Ganglienzellen vorkommt, ist noch sehr zweifelhaft. Stricker und Unger, die sie kürzlich wieder behauptet haben, beschreiben an der entzündeten Ganglienzelle eigenthümliche Veränderungen, die, falls sie sich bestätigen sollten, sehr wohl mit Vermehrung des Nucleingehaltes verbunden sein könnten. Hierüber sind weitere Untersuchungen erforderlich.

Hierauf wurde um 12 Uhr die Versammlung geschlossen, nachdem Baden-Baden wieder als Versammlungsort für das nächste Jahr und zu Geschäftsführern die

Herren: Prof. Jolly (Strassburg) und
Dr. Fischer (Pforzheim)

gewählt waren.

Strassburg i./E. und Heidelberg, im August 1882.

Dr. Müller. Dr. Greiff.

XXVIII.

Referate.

W. Erb, Handbuch der Elektrotherapie. (v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Band III.) Leipzig. F. C. W. Vogel. 1882. 693 Seiten.

M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. Berlin 1883. Aug. Hirschwald. 631 Seiten. (Vierte gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage.)

Ziemlich zu gleicher Zeit sind die beiden fast gleich ausführlichen Werke über Elektrotherapie erschienen. Das Buch von Meyer stellt sich mit Rücksicht auf die gänzliche Umarbeitung und Vermehrung gegenüber den früheren Auflagen ebenfalls als ein neues Werk dar. Eine ausführliche Besprechung der beiden Bücher ist hier nicht möglich; dieselbe erscheint auch überflüssig mit Rücksicht auf den ausgebreiteten Leserkreis, den beide Werke finden werden. Nur einige Bemerkungen seien uns gestattet.

Beide Autoren beginnen mit einem geschichtlichen Ueberblicke, aus welchem übereinstimmend hervorgeht, wie namentlich die deutsche Forschung, besonders seit Remak, auf diesem Gebiete aufklärend vorangegangen ist. Die äussere Behandlung des Stoffes ist insofern eine verschiedene, als Erb die Form der Vorlesungen gewählt hat und einen relativ grösseren Theil seiner Zeichnungen der schematischen Darstellung des Stromlaufs, der Stromdichte etc. gewidmet hat. Es ist dadurch für den eigentlichen Unterricht das Erb'sche Buch ausserordentlich brauchbar geworden. Mit besonderer Klarheit und Gründlichkeit hat Erb die Methodik der elektrischen Untersuchung und die pathologischen Veränderungen der Erregbarkeit bearbeitet.

Im speciellen Theile des Erb'schen Buches zeigt sich überall eine nüchterne und klare Auffassung, ja für den Anfänger möchte vielleicht das Aufführen mehrerer Behandlungsweisen neben einander und der öftere Hinweis darauf, dass die Wahl des Stromes und seiner Anwendung Sache des Versuches sei, etwas Beunruhigendes haben. Erb sagt geradezu, „dass er oft den Eindruck erhalten habe, dass diejenigen Krankheitsformen, die überhaupt der elektrischen Behandlung weichen, „von jeder Stromesart und jeder, nicht geradezu unvernünftigen, Applicationsweise günstig beeinflusst werden“. Eine

solche Auffassung aber ist sicher nicht bloss dem Umstande zuzuschreiben, dass erst seit relativ kurzer Zeit die Elektrotherapie in grösserer Ausdehnung sachverständig betrieben wird, sondern sie resultirt auch aus der Thatsache, dass ein grosser Theil der krankhaften Veränderungen bei den Leiden, welche hauptsächlich dem Gebiete der Elektrotherapie angehören, unserer Kenntniss noch verschlossen ist. Jedenfalls ist dieser kritische Empirismus zur Zeit noch der allein richtige Standpunkt. Ob derselbe nicht vom Herrn Verf. ausnahmsweise z. B. mit Bezug auf den Werth neuerer experimenteller Ergebnisse für die Anwendung des constanten Stromes auf's Gehirn sogar noch schärfer hätte betont werden können, mag dahin gestellt bleiben. Die zahlreichen, zum grossen Theil eigenen Beobachtungen, welche in die Darstellung eingeflochten sind, bilden bei der Vermeidung überflüssiger Breite einen sehr instructiven Theil des Buches.

In Bezug auf die Elektrotherapie der Psychosen bedauert Erb, dass die Arndt'schen Arbeiten nicht überall die verdiente Würdigung gefunden hätten. Ganz abgesehen von der wenig einladenden Art, wie Arndt bei Galvanisation längs der Wirbelsäule von „Anelektrotonus des Gehirns" etc. spricht, wird wohl mancher Psychiater Bedenken tragen, sich der Auffassung Erb's anzuschliessen, dass die verschiedene therapeutische Wirkung beider Pole bei Psychosen eine „über jeden Zweifel festgestellte Thatsache" sei. Wir sehen die Zukunft der Elektrotherapie bei Geisteskranken auf anderem und sichererem Boden: in der Behandlung des Gehirns, namentlich der schlafmachenden Wirkung, der allgemeinen Faradisation, der Anwendung des elektrischen Pinsels auf anästhetische Partien, der Anodenbehandlung schmerzhafter Punkte u. s. w. und können Erb nur beistimmen, wenn er die Anwendung der Elektricität in dieser Beziehung bisher als ungenügend erklärt.

Bei der Schwierigkeit der Diagnose im Gebiete der nervösen Centralorgane haben die elektrotherapeutischen Erfahrungen gerade des Herrn Verf.'s bei diesen Erkrankungen einen besonderen Werth. Es mag deshalb hier erwähnt werden, dass die Spinalirritation neben guten Resultaten oft die grösste Hartnäckigkeit, und zwar gegen die verschiedensten Methoden zeigte, dass die Myelitis transversa-dorsalis, auch die Compressionsmyelitis zuweilen günstige Chancen giebt.

Bei spastischer Spinallähmung sah Erb wiederholt sehr gute Erfolge, auch die Poliomyelitis anterior subacuta und chronica wird oft mit grossem Vortheil behandelt. Die spinale Kinderlähmung ist meist ein undankbares Object, die typische Form der progressiven Muskelatrophie giebt nur sehr mässige Aussichten, dagegen gestaltet sich die Behandlung der von Erb sogenannten „juvenilen" Form, welche besonders die grossen Muskeln an Rumpf, Schulter, Oberarm, am Gesäss- und Oberschenkel betrifft, viel günstiger. Bei der Tabes warnt Erb ausdrücklich vor Illusionen, da meist nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Besserung, in vielen Fällen kein Erfolg erzielt werden kann. Erb führt zur Erklärung dieser Thatsache seine Ansicht an, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von Tabes auf Syphilis zurückzuführen sei. Wenn er hierbei den Gegnern dieser „aus allen neueren vorurtheilsfreien Beob-

achtungen sich ergebenden Ansicht“ eine „klägliche Consequenz“ vorwirft, so contrastirt dies auffällig mit der sonstigen Haltung des Buches.

Es ist nicht möglich, auf die Darstellung der Elektrotherapie des peripherischen Nervensystems, der Sinnesorgane und der allgemeinen Neurosen, welche eine Fülle von Selbstbeobachtungen und practischen Winken enthält, im Einzelnen einzugehen. Stösst man nach dieser Lectüre auf den Schlusssatz, in dem der Herr Verf. davon spricht, dass ihm eine neue Berufsstellung aus dem ihm seit Jahren vertrauten Arbeitsfelde herausführe, so wird in jedem Leser der Wunsch rege werden, dass dies nicht eintreten möchte.

Meyer hat in seinem Buche der Beschreibung der elektrotherapeutischen Apparate einen grösseren Raum gewidmet. Im Uebrigen ist der klinische Abschnitt ausgezeichnet durch zahlreiche eigene Beobachtungen und durch eingehende therapeutische Rathschläge, aus denen die reiche Erfahrung des Herrn Verf.'s überall hervorleuchtet. Was die fremden Krankengeschichten betrifft, so könnte an einer Stelle eine oder die andere fehlen, ich meine die zum Beweise dafür, dass bei Veränderungen im Grosshirn keine Alteration der Erregbarkeit auftritt, angeführten fremden Beobachtungen. Für die Mittheilung der eigenen Erfahrungen des Herrn Verf.'s kann man nur dankbar sein, denn dieselben bieten sehr häufig, auch abgesehen von den Beziehungen zur Elektrotherapie, auch allgemein Interessantes. Die durch eigene Thätigkeit erprobten Methoden werden gebührend hervorgehoben. Die Erfolge der elektrischen Moxe (welche M. namentlich in der Art anwendet, dass, während ein Pinsel auf einer Stelle über dem Nerven steht, er aus einem anderen dicht über der Haut in der Nähe gehaltenen Funken überspringen lässt) bei Neuralgien werden durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen dargelegt. Desgleichen wird wiederholt die Wichtigkeit von Druckpunkten für die Therapie der verschiedensten Zustände betont, worin dem Herrn Verf., der sich in dieser Richtung ein ganz besonderes Verdienst erworben hat, Jeder zustimmen wird, der sich die Mühe nimmt, stets genau nach denselben zu suchen. M. meint, dass die elektrische Moxe viel schneller zur Heilung führe, als der constante Strom, dass jedoch bei der Schmerzhaftigkeit des ersteren Verfahrens immer erst ein Versuch mit Anodenbehandlung indicirt sei, von der er noch rühmt, dass eine derartige, bis zur vollständigen Beseitigung der Druckpunkte fortgesetzte Anwendung die grösste Garantie gegen Recidive zu bieten scheine. Bei den Krämpfen sind bekanntlich die Erfolge oft nur sehr mässige, auch hier ist das Aufsuchen von Druckpunkten sowie die Anwendung schwächerer constanter Ströme von Bedeutung.

So wird der Practiker auch in diesem mit grossem Fleisse gearbeiteten Werke vielfache Belehrung und Anregung finden. Statt der einen Tafel am Schlusse, welche die elektrischen Reizpunkte der ganzen Körperhälfte darstellt, würden wir mehrere Abbildungen immer nur für einen Theil des Körpers vorgezogen haben. Moeli.

Reumont, Syphilis und Tabes dorsalis. Aachen. 1881. J. A. Meyer. 98 Seiten.

Verf. verarbeitet 36 eigene Beobachtungen (von denen nur bei 6 Zweifel an Syphilis bestehen können), welche ihn im Allgemeinen zu dem Schlusse bringen, dass Syphilis als ein hervorragendes ätiologisches Moment bei der Pathogenese der Tabes in vielen Fällen zu betrachten ist, dass ebenso wenig ein Ueberwiegen anderer ätiologischer Momente vor der Syphilis geleugnet werden darf.

Von groser Wichtigkeit ist, dass Verf., der in sehr klarer und ruhiger Weise sich äussert, selbst mit Nachdruck hervorhebt, dass gerade die „atypischen Formen“ besonders häufig unter seinen Fällen vorkommen, „meningitische Symptome cephaler oder spinaler Art oder beide verbunden in 7 Fällen, Paresen einzelner Glieder etc. in 6 Fällen u. s. w. Dieser atypische Charakter der Erkrankung ist für die Prognose günstig, weiter ist es vortheilhaft für die Behandlung, wenn längere Zeit Syphilis bestanden hat und noch syphilitische Erscheinungen vorhanden sind. Die beiden durch eine Combination der Bäder mit Antisyphiliticis geheilten Fälle boten solche noch dar; von den gebesserten waren über zwei Drittel atypisch. Ohne Erfolg wurden auf gleiche Weise behandelt fast 58 pCt. der Gesammtzahl und zwar 19 typische und 2 atypische Fälle.

Ob diese „atypischen Fälle“ sämmtlich zur Tabes zu rechnen sind, das ist das Wesentliche; dass in Bezug auf die „typische“ Tabes die therapeutischen Erfolge für einen Zusammenhang der Syphilis mit Tabes nur in sehr mässigem Grade sprechen, zumal wenn man bedenkt, dass die Cur ja mit in Verabreichung von Bädern von 25—26° R. bestand (mit Vermeidung aller höhern Wärmegrade), lässt sich nicht leugnen. Die Lectüre der kleinen Schrift verdient bei der Wichtigkeit der Gegenstandes und der Art der Behandlung desselben immerhin empfohlen zu werden. Moeli.

Die Nervosität, von Paul Möbius. Leipzig. 1882. J. J. Weber. 191 Seiten. 2 Mark.

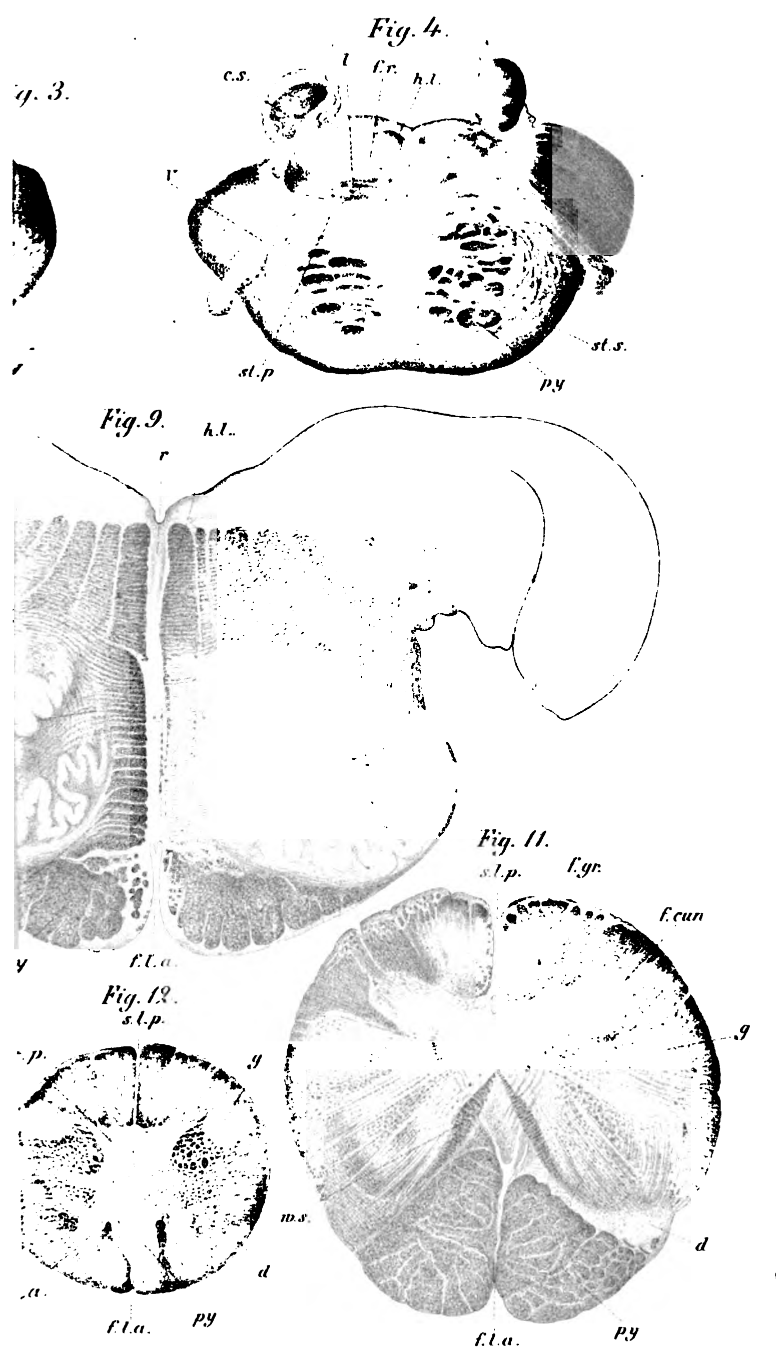
Das in populärer Form in der Reihe der illustrirten Gesundheitsbücher geschriebene Werkchen behandelt einen Gegenstand, dessen Abgrenzung schon in streng wissenschaftlicher Bearbeitung eine schwierige ist. Verf. hat denn auch mehr oder weniger alle Neurosen und Psychosen hineingezogen, aber wir halten dies für ein Buch für nichtärztliche Gebildete geradezu für einen Vortheil. In richtiger Erkenntniss, dass der Hauptwerth solcher Schriften in der Aufklärung über die Aetiologie der Leiden bestehe, widmet er den Haupttheil der Besprechung der Krankheitsursachen, namentlich auch die aus den socialen Verhältnissen sich ergebenden Beziehungen in verständlicher und massvoller Weise darlegend. Wir hoffen, dass das Büchlein Nutzen schaffen wird.

Moeli.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Archiv f. Psychia

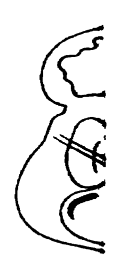


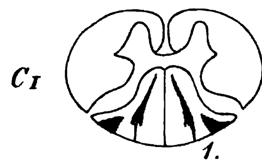


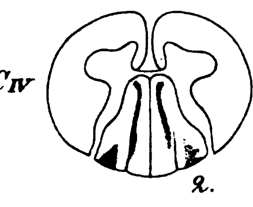
Lith. von Laue.

III. Peter Müller 16 Jahre
(Beob: XXVIII.)

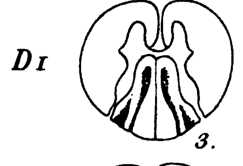
IV. Peter Hoehl 33 Jahre
(Beob: X.)

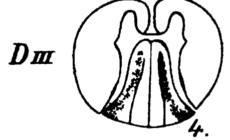


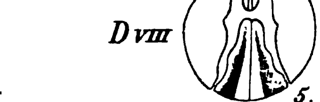


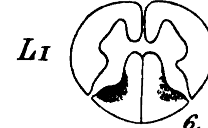




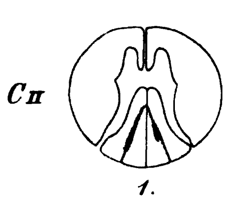


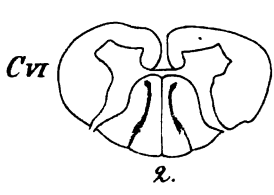


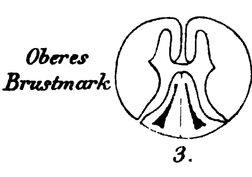






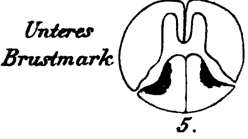


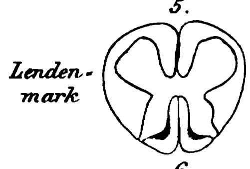










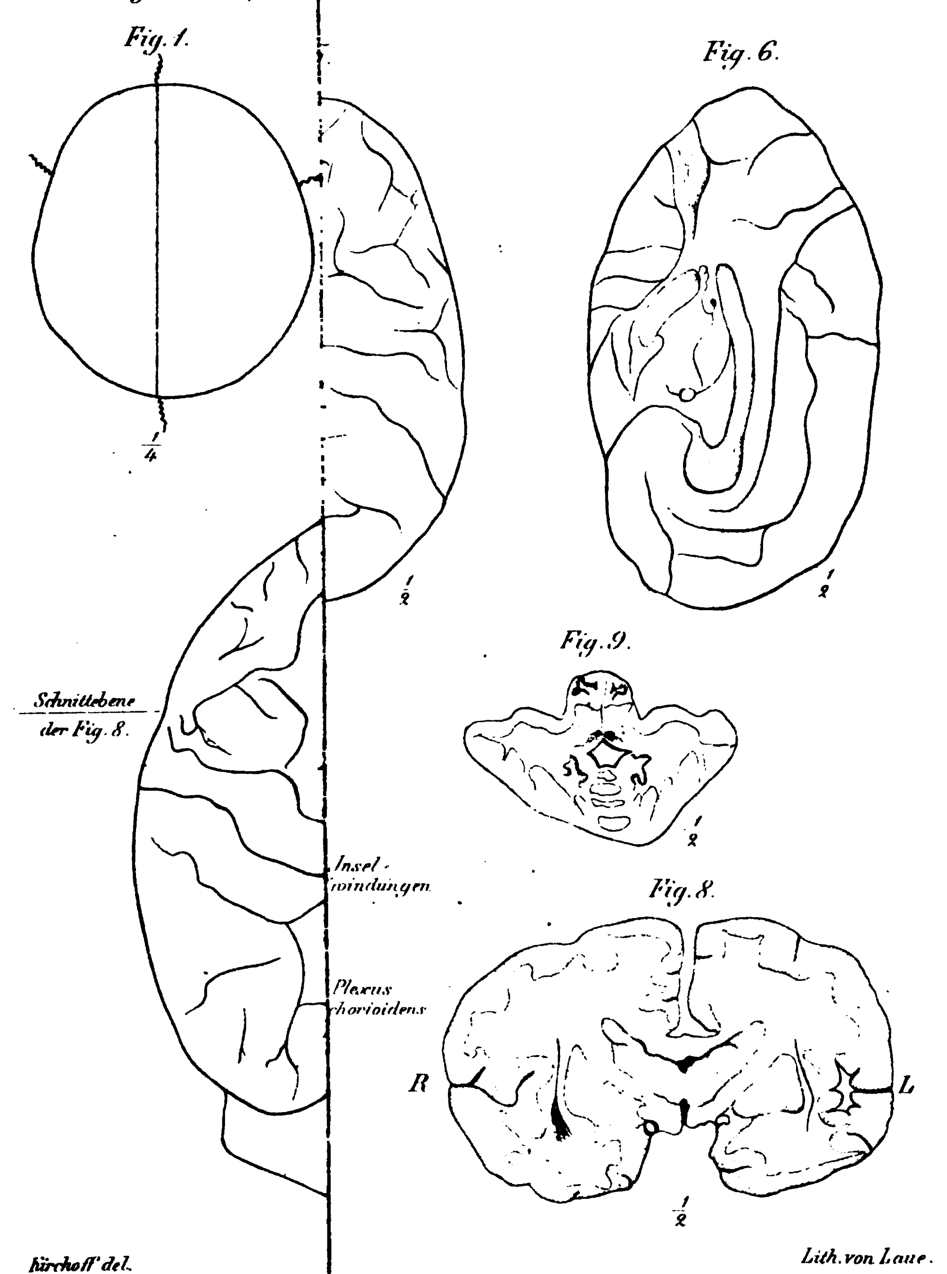


C I

C II

Dr. F. T

Lith. von Laue.



Kirchoff del.

Lith. von Laue.

Fig. 12

D_0 H

Fig. 13

D_0 H

d' n"

Fig. 1

D_0 H

3

n' d'

Fig.

D_0 H

Fig.

4,4 D_0 H

n"

radi

sinis

Fi

$C_{4,4}$ D_0

d'

dorsa

ped

sinis



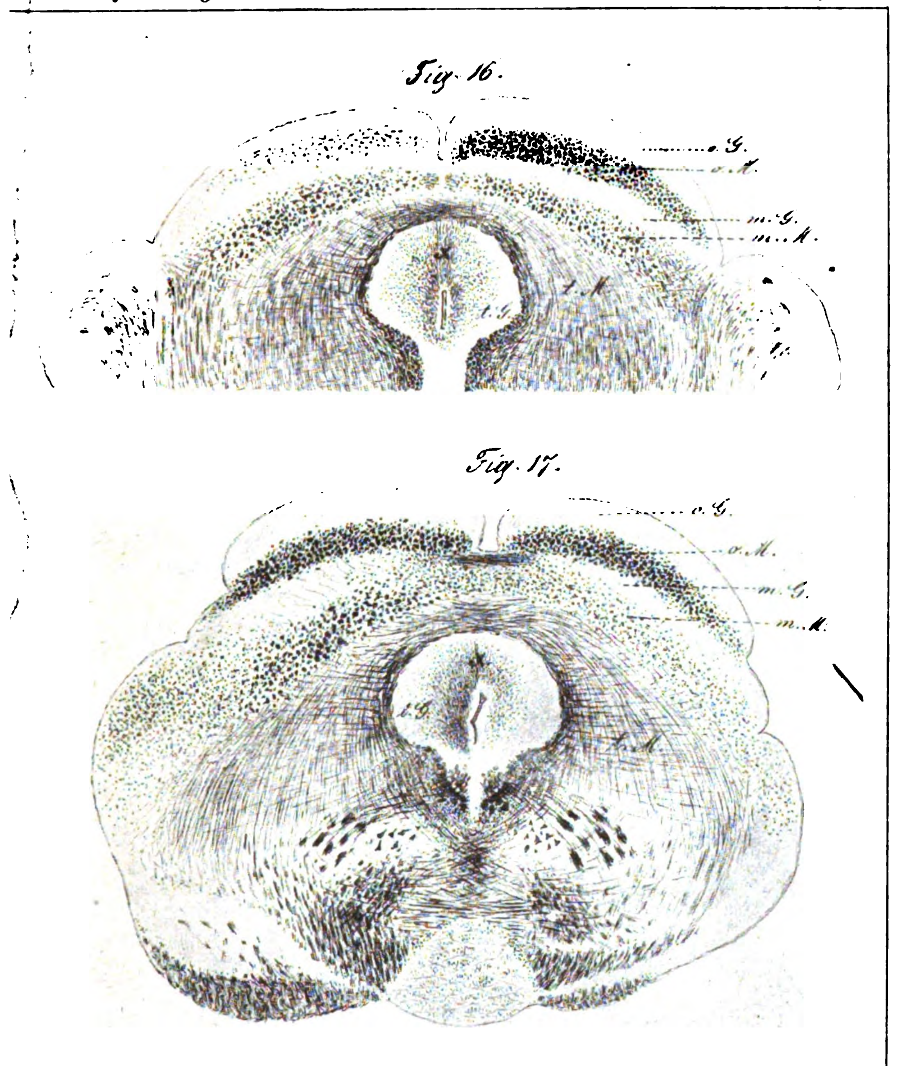
Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

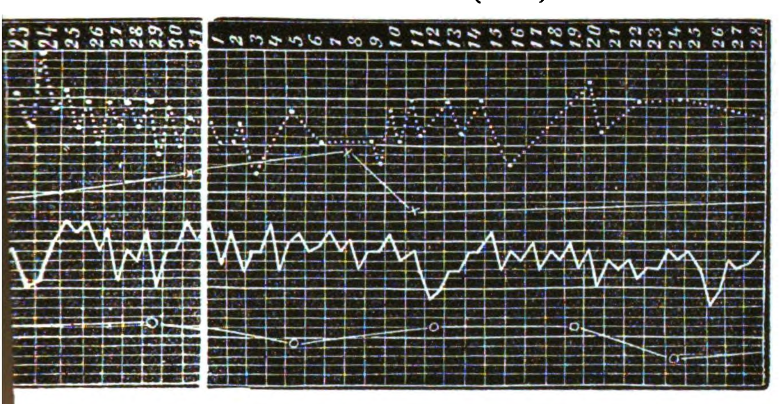
Fig. 14.

Fig. 15.

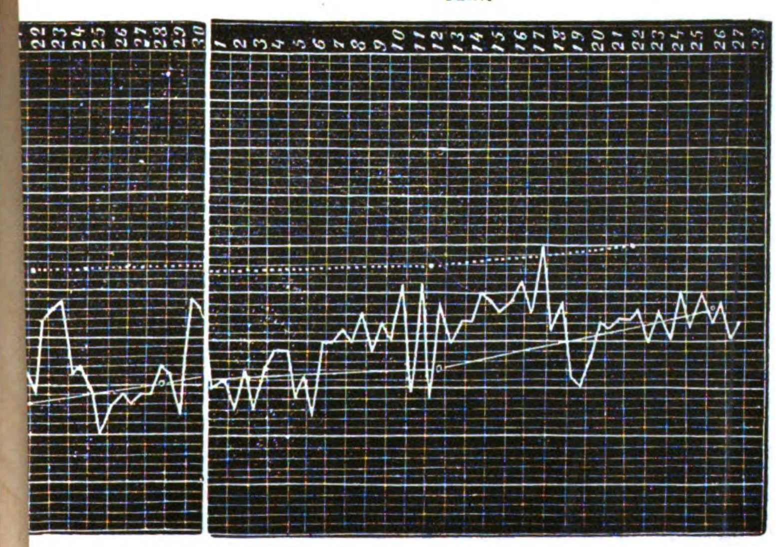


Lichtdruck v. Gemoser. München

Januar (1879).



Mai.



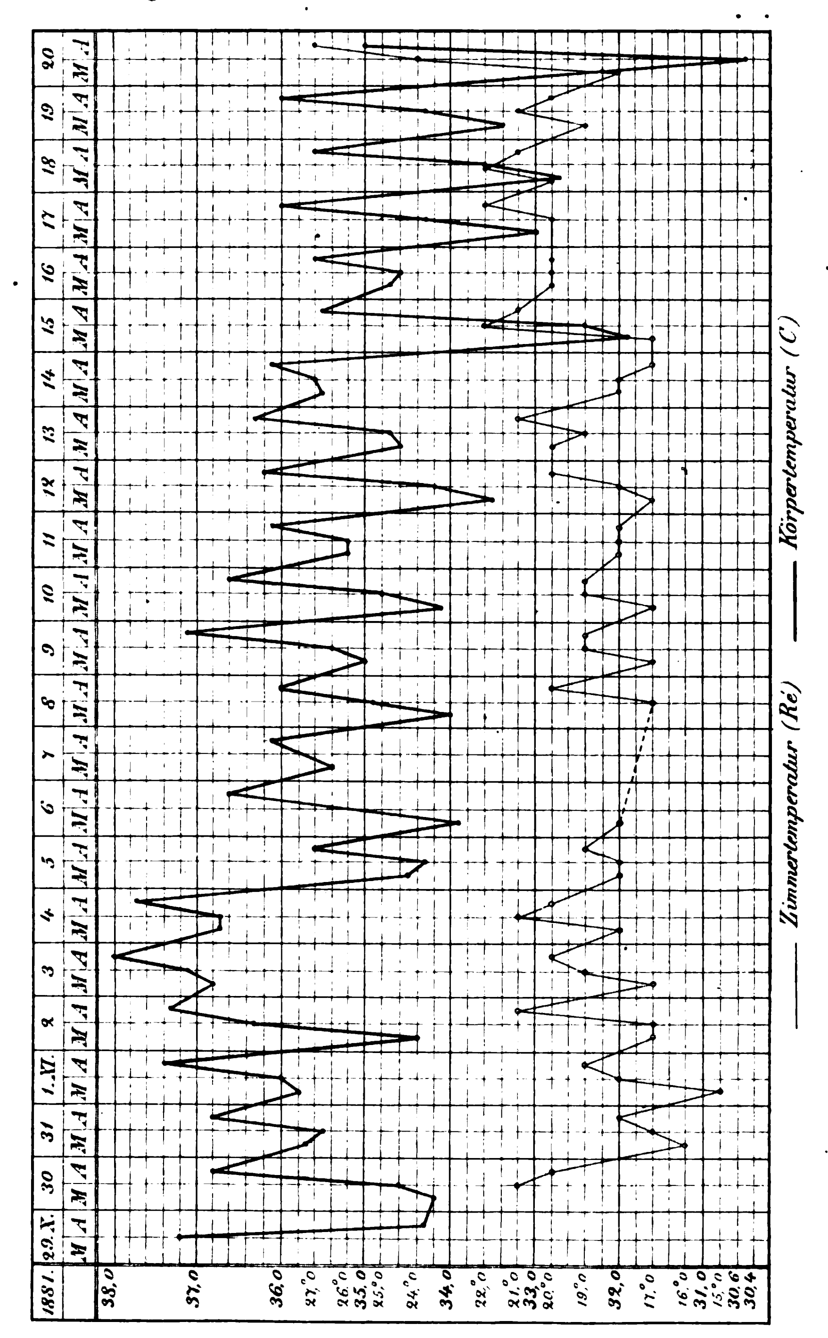
Archiv f.

Leichen

T

XII.

Zimmertemperatur (Ré) — Körpertemperatur (C)


1881.
29. X.
1. XI.
Zimmertemperatur (Ré)
Körpertemperatur (C)
38,0
37,0
36,0
35,0
34,0
33,0
32,0
31,0
30,6
30,4